Über die willkürliche Beschleunigung des Herzschlags beim Menschen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Straßburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Max Koehler,
Feldhilfsarzt.

Bonn 1917.
Verlag von Martin Hager.

Gedruckt mit der am 26. Januar 1917 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. Els.

Referent: Prof. Dr. Gildemeister.
Korreferent: Prof. Dr. Hofmeister.

Über die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen.

(Mit 4 Textfiguren und Tafel V.)

Wenn die meisten Physiologen den direkten Einfluss der Willensäusserung auf die Frequenz der Herztätigkeit in Abrede stellen, so soll diese für fast alle Menschen bestehende Tatsache nicht bestritten werden, aber es gibt doch Personen, die ohne jeden Zweifel rein willkürlich einen ziemlich bedeutenden Einfluss auf die Herztätigkeit, jedenfalls auf deren Beschleunigung, ausüben können. Zu diesen Personen gehöre auch ich, da ich imstande bin, jederzeit allein durch den Willen und eine durch den Willen hervorgebrachte Anstrengung die Zahl der Herzschläge bedeutend zu erhöhen.

Als ich durch Zufall vor ca. 4 Jahren beim Zählen meines Pulses den Versuch anstellte, die erhaltene Pulsfrequenz willkürlich durch einen direkten Willensimpuls zu erhöhen, stellte sich sofort eine Erhöhung der Pulszahl um 20 Schläge pro Minute ein. Dieser öfters wiederholte Versuch war auch stets von demselben Erfolge begleitet, nur hielt ich diese Fähigkeit der Pulsacceleration damals weder für besonders auffällig, noch stellte ich irgendwelche weiteren Beobachtungen und Versuche über diese Eigentümlichkeit an.

Erst durch das Studium der Physiologie angeregt, erkannte ich das Aussergewöhnliche dieser Funktion und fasste gleichzeitig den Plan, mich genauer mit dieser abweichenden Art der Pulsbeschleunigung zu befassen, um vielleicht eine Gesetzmässigkeit und die Ursachen für diese Beschleunigung feststellen zu können. Mit dieser Absicht wandte ich mich zur Zeit meines Strassburger Studienaufenthaltes

an Herrn Prof. J. Rich. Ewald, der mir in liebenswürdiger Weise die Gelegenheit bot, mein Vorhaben auszuführen und mich mit Rat und Tat bei meinen Versuchen unterstützte.

Einen Hinderungsgrund für die Weiterführung der begonnenen Versuche bildete die Frage, ob die willkürlich hervorgebrachte Änderung der normalen Pulsfrequenz nicht für die Funktionen des Herzens und den Organismus schädlich sei, zumal in den Arbeiten über die Fähigkeit der willkürlichen Pulsbeschleunigung von derartigen Versuchen dringend abgeraten und auf die Fälle verwiesen wird, wo ohne Zweifel infolge der Pulsacceleration eine Schädigung des Körpers durch die Anstrengung des Herzens zu beobachten war. Ich erwähne hier nur den von Tarchanoff beobachteten Fall und verweise auf die Anmerkung in Nagel's Handbuch der Physiologie: „Die Versuche sind gefährlich".

Bevor ich daher meine Versuche fortsetzte, kam es mir vor allem darauf an, durch persönliche Beobachtungen festzustellen, ob durch die willkürliche Beschleunigung der Herzfrequenz schädliche Wirkungen und Veränderungen im Körper hervorgerufen würden. Wie die klinische Untersuchung, über die ich unten ausführlicher berichten werde, ergab, konnten bei wenigen Versuchen in längeren Abständen, die dabei mit grosser Vorsicht ausgeführt wurden, nicht die geringsten schädlichen Folgen festgestellt werden. Vor anhaltenden und oft sich wiederholenden Versuchen muss jedoch wieder gewarnt und abgeraten werden, da sie ohne jeden Zweifel eine dauernde Schädigung des Herzens herbeiführen können. Wenn daher die Beobachtung der Fälle über willkürliche Pulsbeschleunigung, die sicher in grösserer Zahl als bekannt vorkommen, von grösstem Interesse sein dürfte, so wird es schon aus diesem Grunde schwer sein, völlige Klarheit über die Ursachen dieser Fähigkeit zu schaffen, zumal die Literatur nur sehr wenige derartige Fälle aufweist, die an sich in vielen Dingen differieren und die Versuche am lebenden Menschen und besonders an der eigenen Person mit grossen Schwierigkeiten verknüpft sind.

Die Fälle, die in der Literatur verzeichnet sind [1]), wo es Personen möglich war, aus freiem Willen einen bedeutenden Einfluss auf ihre Herztätigkeit zu deren gänzlichem Stillstand oder Verlangsamung

---

1) Weber, Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol. Bd. 51; daselbst ältere Literatur, und Tarchanoff, Pflüger's Arch. Bd. 35 S. 109 ff. 1885.

auszuüben, können wir an dieser Stelle unberücksichtigt lassen, da die Angaben bezüglich des freien Willens mit Vorsicht aufzufassen sind und wir es auch bei allen diesen Fällen nie mit einer Beschleunigung der Herzfrequenz zu tun haben. Erwähnt wird zum erstenmal ein derartiger Fall von willkürlicher Pulsacceleration von Tüke[1]), während einige Zeit später Tarchanoff[2]) einen weiteren Fall dieser Fähigkeit beschreibt und auch gleichzeitig die Ursachen für die Eigentümlichkeit der Pulsbeschleunigung ausfindig zu machen sucht.

Tarchanoff fand die Fähigkeit der willkürlichen Pulsbeschleunigung bei einem seiner Schüler und behandelt aufs ausführlichste diese rein durch die Willenskraft herbeigeführte beschleunigte Herzfrequenz nebst ihren Folgen und Begleiterscheinungen, wobei er zu der Ansicht kommt, dass diese Beschleunigung nur durch eine direkte Nervenverbindung zwischen dem Grosshirn und dem Herzbeschleunigungszentrum ermöglicht werden könne und somit eine direkte Erregung dieses Accelerationszentrums gegeben wäre. Da Tarchanoff bei seiner Versuchsperson und auch bei allen anderen in dem Anhang zu seiner Arbeit erwähnten Personen, die durch die Fähigkeit der willkürlichen Pulsbeschleunigung ausgezeichnet waren, eine besonders gute Beherrschung ihres Skelettmuskelsystems beobachten konnte, so gelangte er zu der Überzeugung, dass diese Fähigkeit in innigem Zusammenhang mit der Acceleration stehen müsse, und beurteilt infolgedessen die Fälle der Pulsbeschleunigung durch den Willensimpuls gleichsam als spezielle Fälle einer besonderen muskulären Organisation, die darin besteht, z. B. die dritte Phalanx der Finger, die Ohrmuscheln und einige Hals- und Armmuskelgruppen getrennt bewegen zu können, die im allgemeinen dem Einflusse des Willens nicht unterliegen.

Einen weiteren Fall von willkürlicher Pulsbeschleunigung finden wir bei Pease[3]), der bei seiner Versuchsperson eine rein willkürliche Erhöhung der Pulsfrequenz bis zu 27 Schlägen pro Minute feststellen konnte. Auch hier findet sich eine besondere Beherrschung des Muskelsystems, da erwähnt wird, dass es sich um einen Menschen handelt, der eine gewisse Herrschaft über seine Ohrmuskeln und

1) Daniel Haek Tüke, Illustrations of the Influence of the Mind upon the Body in Healh and Disease designed to elucidate the Action of the Imagination. London 1872.

2) Tarchanoff, Pflüger's Arch. Bd. 35 S. 109 ff. 1885.

3) Pease, Boston medical and surgical journal vol. 120 p. 526. 1889.

sein Platysma myoides besitzt, wenn auch in diesem Falle weder von einer besonderen Erregbarkeit des Individuums noch von einer Labilität des vasomotorischen Gleichgewichts wie bei den Fällen von Tarchanoff gesprochen werden kann.

Dass jedoch die Fähigkeit der Pulsbeschleunigung durch den Willensimpuls keineswegs an eine übermässige Beherrschung des Muskelsystems gebunden zu sein braucht, hat Th. H. van der Velde[1]) bewiesen, der bei sich selbst und auch bei weiteren fünf anderen willkürlich ausgewählten Personen, denen jede spezielle neuromuskuläre Organisation fehlte, eine deutlich nachweisbare willkürliche Pulserhöhung feststellen konnte, sich aber durch die Mahnungen Tarchanoff's veranlasst sah, von dem Registrieren und dem genaueren Studium dieser Fälle Abstand zu nehmen. Trotz der Hoffnung van der Velde's, „durch seine Publikation zu eingehenderen Untersuchungen anzuregen", war es mir nicht möglich, eine weitere Publikation über willkürliche Pulsbeschleunigung zu finden; die Angaben über direkte Einwirkung der Suggestion auf den Rhythmus des Herzschlages wie bei H. Beaunis[2]) kommen für die eigene rein willkürlich hervorgebrachte Pulsbeschleunigung nicht in Betracht.

Eigene Versuche.

Von einer besonderen neuromuskulären Organisation kann in meinem Falle nicht die Rede sein, da, ausgenommen von einer guten Bewegungsmöglichkeit des Platysma, jede übermässige Beherrschung des Muskelsystems fehlt, ebenso keine Beweglichkeit der Ohrmuscheln oder der dritten Phalanx der Finger je festzustellen war. Infolge dieser Tatsachen kann ich mich nur den Ausführungen van der Velde's anschliessen, der den Zusammenhang dieser Fähigkeit mit der willkürlichen Pulsbeschleunigung in Abrede stellt, andererseits aber der Ansicht hinneigt, dass die besprochene Fähigkeit der Pulsbeschleunigung eine allgemein vorhandene sei.

Diese letzte Behauptung ist wohl schon aus dem Grunde nicht aufrechtzuerhalten, da trotz vieler Beobachtungen die Fälle der willkürlichen Pulsbeschleunigung sehr selten zu finden sind, und es mir leider unter einem grossen Bekanntenkreis nicht gelang, Personen

---

1) Th. H. van der Velde, Pflüger's Arch. Bd. 66 S. 232 ff. 1897.

2) Beaunis, Le Somnambulisme. Études physiologiques et psychologiques. Paris 1886.

ausfindig zu machen, die in grösserem Umfange allein durch den darauf gerichteten Willensakt die Zahl der Pulsschläge zu vermehren vermochten; so musste ich mich auf die Versuche an meiner eigenen Person beschränken und will die Vermehrung der Pulsfrequenz durch den Willen nebst ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, sowie die Gründe für diese Beschleunigung im folgenden darzustellen versuchen.

Die klinische Untersuchung, die Herr Prof. Wenckebach in Strassburg in liebenswürdiger Weise vornahm, ergab keinen abnormen Befund vor und nach mehreren bis 30 Sekunden lang dauernden Beschleunigungsperioden: Temperatur normal, Puls 76—80 pro Minute, am Herzen keine Veränderungen nachweisbar. Die Periode der Acceleration ist von einem nicht ständig auftretenden Geräusch über der Herzgegend begleitet, wie es nur bei Muskelkontraktionen auftritt und daher auch nur als Muskelgeräusch gedeutet werden konnte; sowie die Beschleunigung ihr Ende erreicht hat, ist auch von dem Geräusche keine Spur mehr wahrzunehmen, ebenso fehlt es bei geringer willkürlicher Beschleunigung regelmässig. Nach einem längeren Versuche ist noch eine etwas erhöhte Pulszahl vorhanden, die aber ziemlich schnell auf die normale, öfters sogar unter dieselbe herabsinkt, auch ist nach lang ausgedehnten Beschleunigungsperioden eine gewisse kurz anhaltende Müdigkeit festzustellen, doch sind bereits 1—2 Minuten nach beendeter Anstrengung keine Merkmale zu finden, die mit dem vorangegangenen Versuche in Beziehung stehen. Die später ausgeführte Röntgenuntersuchung ergab eine normale Grösse und Lage des Herzens vor, während und nach der willkürlichen Beschleunigungsperiode.

Diese Ergebnisse der Untersuchung veranlassten mich, die begonnenen Versuche wieder aufzunehmen, doch erschien es mir ratsam, auch jetzt vorsichtig vorzugehen; deshalb dehnte ich die Dauer einer Accelerationsperiode nie über längere Zeit als über $^1/_2$—1 Minute aus, liess zwischen den einzelnen Versuchen längere Pausen und begnügte mich mit einer Zahl von Versuchen, die nötig war, um brauchbare Kurven herzustellen, die den Verlauf der Versuche mit ihren Nachwirkungen sowie die Atem- und Blutdruckschwankungen während der Zeit der Beschleunigung klar erkennen liessen, während ich von der Wirkung von Arzneimitteln auf die Fähigkeit der Beschleunigung vollkommen Abstand nahm.

Dass die Fähigkeit der Pulsbeschleunigung nicht die Folge einer

krankhaften Veränderung im Organismus sein kann, geht schon daraus hervor, dass mein Gesundheitszustand stets der beste war; ohne je eine Herz- oder schwerere Kinderkrankheit durchgemacht zu haben, bin ich von kräftigem Körperbau, sportlich gut trainiert, habe gedient und auch nach grösseren Anstrengungen keine anormalen Folgeerscheinungen feststellen können. Es liegen also in keiner Weise Veränderungen gegenüber einem völlig gesunden Organismus vor.

Voraussetzung für das gute Gelingen eines Versuches ist die Konzentrierung der Willenskraft auf den Akt der Pulsacceleration; die Gedanken müssen sich einzig und allein mit der zu erzielenden Acceleration des Herzschlages beschäftigen, wie sich stets die gesamte Aufmerksamkeit bei einer grösseren Anstrengung, zu der die willkürliche Pulsbeschleunigung auch zu rechnen ist, auf die zu leistende Arbeit zu richten hat. Allein die blosse Konzentrierung auf die Tätigkeit des Herzens und der Wille, die Acceleration hervorzurufen, genügen noch nicht, um die Zahl der Schläge zu erhöhen, sondern es ist eine durch den Willen hervorgerufene Anstrengung nötig, eine Art Reiz, wie er zur Bewegung der quergestreiften Muskulatur erteilt wird und nur mit einem solchen verglichen werden kann. Die Empfindung bei Erteilung dieses Reizes gleicht völlig derjenigen, die bei stark angestrengter Kontraktion beliebiger Muskelgruppen hervorgebracht wird; auch lässt sich die Stärke des Reizes für die Pulsacceleration bis zu einem gewissen Grade modifizieren. Wie ich einen Muskel stark oder schwach kontrahieren kann, so liegt es auch in meiner Willkür, eine verschiedene Stärke der Beschleunigung hervorzurufen, die sich allerdings nicht in dem Masse beeinflussen lässt, wie es bei der quergestreiften Muskulatur der Fall ist. Der gesteigerten Anstrengung folgt zwar nicht immer eine gesteigerte Beschleunigung; es gelingt also nicht immer, durch verschieden starke Reize eine dementsprechende veränderte Acceleration hervorzurufen, eine Erscheinung, die wohl von den verschiedenartigen Umständen abhängt, unter denen die Versuche vorgenommen wurden. Stets dagegen ist es mir aus eigener Empfindung möglich, nach Beendigung des Versuches genau anzugeben, ob die Beschleunigung schwach, mittelstark oder stark vor sich ging.

Zur Konzentrierung der gesamten Willenskraft auf den Versuch sind alle störenden Momente, wie Geräusche, Beobachtung der

Apparate und anderes mehr nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Versuche lassen sich am besten ausführen, wenn zuvor der Körper wenig angestrengt war; nach grösseren Anstrengungen, z. B. nach einem längeren Weg oder nach Heben eines schweren Gegenstandes besteht zwar das Gefühl, dass die Acceleration besser vor sich ginge; wie sich jedoch aus den Messungen gezeigt hat, ist die Beschleunigung selbst gleich oder kleiner. Zwar ist die Endzahl des Pulses höher als im ersteren Falle, jedoch die Differenz zwischen Anfangs- und Endpuls gleich oder geringer, da die Pulsfrequenz infolge der Anstrengung vor diesen Versuchen beträchtlich höher war. Stärkerer Alkoholgenuss und reichliches Tabakrauchen sowie vorhergegangene starke körperliche Anstrengungen heben die Fähigkeit der Pulsbeschleunigung bei mir nicht auf und haben nur unbedeutende Schwankungen zur Folge. Während es jederzeit gelingt, willkürlich eine Beschleunigung der Herzfrequenz herbeizuführen, ist es mir nicht möglich, eine Verlangsamung des Pulses zu erzielen und konnte eine solche trotz vieler in dieser Richtung angestellter Versuche in keinem Falle beobachtet werden.

Während des Experimentes sind keine Besonderheiten zu bemerken, keine Rötung des Gesichts oder Schweissekretion, nur bei langer oder besonders starker Anstrengung tritt ein geringes Zittern der Muskeln, besonders des Halses und der Arme ein; zur besseren Konzentrierung der Willenskraft ist es vorteilhaft, die Augen zu schliessen und jede Gedankenablenkung zu vermeiden, auffällig ist eine sofort beim Erteilen des Reizes deutlich wahrnehmbare Erweiterung der Pupillen.

Während der Accelerationsperiode besteht das Gefühl einer gewissen Beklemmung in der Herzgegend, auch macht sich ein intrathorakales Druckgefühl bemerkbar; ich bin imstande, deutlich die Lage des Herzens, allerdings ohne bestimmte Grenzen, zu bestimmen, während die einzelnen Herzschläge selten und nur nach besonders starker Anstrengung zu fühlen sind. Ein Gefühl des Gespanntseins der Halsmuskeln und in der Herzregion, wie es Tarchanoff beschreibt, liegt in meinem Falle ebenfalls stets vor, doch lassen sich Zeichen einer Kontraktion bei den meisten Versuchen nicht nachweisen; das Zittern in den Hals- und Armmuskeln tritt nur bei ganz starker, langer Beschleunigungsperiode auf.

Die Vermutung, dass bei der Fähigkeit der willkürlichen Acceleration eine gewisse Übung und Gewöhnung an die Versuche

starken Einfluss ausüben könne, hat sich durch meine letzthin angestellten Versuche vollkommen bestätigt. Schon Tarchanoff erwähnt in dem Anhang zu seiner Arbeit einen Arzt F., der bei dem ersten angestellten Versuche eine willkürliche Pulserhöhung von 20 Schlägen bewirken konnte, die sich durch ständige Übung in kurzer Zeit bis auf 75 Schläge pro Minute steigern liess. Wenn auch in meinem Falle von einer ständigen Übung zum Ausführen der Versuche nicht gesprochen werden kann, so besteht doch kein Zweifel, dass die häufige Zahl der Versuche, die bisweilen wochenlang täglich ausgeführt wurden, von wesentlicher Bedeutung auf die Fähigkeit der Pulsbeschleunigung gewesen sind.

Während ich mich bei meinen ersten Versuchen über die Accelerationsmöglichkeit nur auf eine Steigerung der Pulszahl um 10—20 Schläge in der Minute besinnen kann, gelang es mir, während der Zeit der häufigsten Versuche diese Beschleunigung ohne vermehrte Anstrengung auf 30—35 Schläge zu erhöhen. Setzte ich die Versuche monatelang aus, wie es jetzt geschehen ist, so ist bei den neu angestellten Proben bei starker Anstrengung anfangs nur eine Erhöhung von 20 Schlägen festzustellen, die sich durch öfters wiederholende Versuche jedoch leicht wieder auf 30—35 steigern lässt.

Die verkleinerte Reproduktion einer aufgenommenen Kurve (Taf. V Fig. 1) gibt uns deutlich den Verlauf eines der Versuche wieder.

Die oberste Kurve zeigt den Verlauf der Atmung an, die durch eine auf die Brust gelegte Trommel aufgenommen und mittels einer Marey'schen Kapsel und rotierendem Zylinder in üblicher Weise registriert wurde. Die aufsteigende Linie bedeutet Inspiration, die absteigende Exspiration. Die untere Kurve zeigt die einzelnen Pulse der Arteria radialis, die auch mittels der Marey'schen Kapsel und Luftübertragung erzielt wurden. Die dritte Linie gibt die Zeit an, bei diesem Versuch $^1/_{25}$ Sekunde; das durch Sprechen erteilte Zeichen zum Beginn und Schluss der Beschleunigung wurde durch Gegenschlagen gegen den Hebel mit der Hand aufgezeichnet.

Die ersten sichtbaren Pulse lassen den normalen Puls von 68 Schlägen in der Minute, gemessen auf 6 Sekunden, erkennen, die Pulse zeigen das normale gewöhnliche Aussehen und folgen in regelmässigen Abständen; dann erfolgt im Augenblicke der willkürlichen Beschleunigung (Zeichen $\times$ auf Fig. 1 Taf. V) ein Sinken der Pulshöhe und eine gering Acceleration, die schnell immer mehr

zunimmt und gegen ihr Ende hin das Maximum erreicht; die Pulszahl beträgt während der Mitte der Beschleunigungsperiode, auf 6 Sekunden ausgezählt, 91 pro Minute, gegen das Ende der Acceleration hin 98, es ist also eine Gesamtbeschleunigung von 30 Schlägen pro Minute festzustellen. Beim Aufhören der willkürlichen Anstrengung (Zeichen $\times\times$ auf Fig. 1 Taf. V) steigt die Pulshöhe nach ein bis zwei Kontraktionen bedeutend, ja über das Anfangsmass hinaus, die Pulszahl vermindert sich gleich. Bei diesem Versuche sinkt sie auf 91, dann auf 83; plötzlich erfolgt wieder eine geringe Beschleunigung auf 90 Schläge für einige Sekunden, dann sinkt die Pulszahl im weiteren Verlauf des Versuches rapide auf die normale Zahl, in diesem Falle auf 68, auch kehrt die Form des Pulses auf die ursprüngliche zurück.

Nachdem die ursprüngliche Pulsfrequenz wieder erreicht ist, zeigen die folgenden Pulsstösse eine weitere Abnahme der Pulszahl auf 65 pro Minute; die Form lässt keine Veränderung gegenüber der normalen erkennen, und in kurzer Zeit ist auch wieder die Pulsfrequenz erreicht, die vor dem Versuche gemessen war.

Die Folgen der willkürlichen Beschleunigung für die Höhe und Zahl der Pulsstösse ändern sich mit Dauer und Stärke der Accelerationsperioden und sind auch abhängig von der Zahl der aufeinanderfolgenden Versuche; unser Fall bestätigt wiederum die Beobachtung, dass stärkere Beschleunigung kleinere Pulshöhe aufweist und lang anhaltende Beschleunigungsperioden eine schwächere Acceleration der Herzfrequenz hervorrufen. Auf die Veränderungen der Pulsform und die Nachwirkungen der Beschleunigungsperiode werden wir später genauer einzugehen haben, hier handelt es sich lediglich um die Grösse der Beschleunigung, die durch viele Versuche festgestellt wurde. Zu diesen Versuchen benutzten wir das Sphygmographion nach Frey mittels Luftübertragung und Marey'scher Kapsel, das uns brauchbare Kurven zum Auszählen der Pulsstösse lieferte, während die Atmung auf folgende Weise registriert wurde:

Um die Brust in der Höhe der Brustwarzen wurde eine Kette festgelegt, zwischen die ein kleiner Gummischlauch geschaltet war, der im Innern eine Spiralfeder enthielt; der Gummischlauch stand durch ein T-Rohr mit einer Marey'schen Kapsel in Verbindung. Bei der Inspiration dehnte sich der Schlauch auf der Brust aus, die Luft wurde angesogen, und der Hebel auf der Kapsel sank, während bei der Exspiration das Entgegengesetzte eintrat. Die

Versuche wurden teils im Sitzen, teils im Liegen ausgeführt, dabei jedes Konzentrieren der Aufmerksamkeit auf die Apparate durch Entfernen derselben von der Versuchsperson vermieden; das Zeichen zum Beginn und Schluss der Beschleunigung wurde durch Glockensignal gegeben, das gleichzeitig mit Hilfe eines Elektromagneten eine Erkennungsmarke auf dem Papierstreifen schrieb.

Die Versuche zeigen, dass regelmässig mit dem gegebenen Zeichen eine Pulsbeschleunigung gemessen werden konnte, die teils stärker, teils schwächer hervortritt; die angeführten Proben lassen gut erkennen, wie die Versuche ausgeführt wurden, und welche Resultate sie ergaben. Bei den hier angeführten Tabellen sind aus einer grossen Reihe von Versuchen diejenigen ausgeschaltet worden, bei denen durch irgendwelche Umstände, sei es durch Störungen in den Apparaten, sei es durch Bewegungen, Sprechen und andere Zufälle, die Versuche entweder ungenaue Resultate ergaben oder unterbrochen bzw. öfters wiederholt wurden und somit das Ergebnis des Versuches durch den schon vorher auf die Herztätigkeit willkürlich ausgeübten Reiz beeinträchtigt war. Die zu Anfang aufgenommenen Kurven lieferten uns höhere Beschleunigungszahlen als die späteren, die aber auf die erstmalige Erregung zurückzuführen sind und infolgedessen hier auch nicht aufgeführt wurden; alle in dieser Arbeit zusammengestellten Tabellen wurden aus Kurven entnommen, bei denen die Versuche ohne jede Störung verliefen und daher für unser Endergebnis allein gewertet werden konnten. Die Kurven befinden sich in meinem Besitz; folgende Tabellen geben das zusammengestellte, aus ihnen gewonnene Resultat an. Die Zahl der Pulse ist auf 1 Minute umgerechnet angegeben.

Versuch I.

Zustand beim Versuch	Pulszahl	Zeit in Sekunden
Ruhe	80	6
Ruhe	82	6
Beschleunigung (Anfang) . . .	87	6
Beschleunigung (Mitte). . . .	98	6
Beschleunigung (Ende). . . .	105	6
Ruhe	92	12
Ruhe	86	6
Ruhe	88	6
Ruhe	90	6
Ruhe	85	12
	sinkt bis auf 75	in 35 Sek.

Versuch II.

Zeitdauer in Sek.	Zustand beim Versuch	Pulszahl	Atmung	
6	Ruhe	84	21	
6	Ruhe	82	21	normal
6	Ruhe	84	21	
6	Ruhe	85	21	
12	Beschleunigung	105	35	flach
6	Ruhe	95	18	
6	Ruhe	100	18	tief
6	Ruhe	80	18	
6	Ruhe	75	15	
6	Ruhe	70	18	normal
	Ruhe	steigend auf 75	20	

Versuch III.

Zustand beim Versuch	Pulszahl	Zeitdauer in Sek.
Ruhe	80	6
Ruhe	82	6
Ruhe	84	6
Beschleunigung	105	6
Beschleunigung	100	6
Beschleunigung	112	12
Ruhe	105	6
Ruhe	100	6
Ruhe	95	6
Ruhe	90	6
Ruhe	80	6
Ruhe	85	6
Ruhe	80	6
Ruhe	78	6

Die folgende Tabelle gibt einen Versuch wieder, bei dem die Beschleunigung zweimal beim Aufzeichnen einer Kurve wiederholt wurde.

Zustand beim Versuch	Pulszahl	Zeitdauer in Sek.
Ruhe	70	6
Ruhe	72	12
Beschleunigung	80	6
Beschleunigung	88	6
Ruhe	80	12
Ruhe	83	6
Ruhe	84	6
Ruhe	75 bis auf 70 in ca. 1 Min.	
Ruhe	70	12
Ruhe	68	6
Beschleunigung	85	12
Ruhe	80	6
Ruhe	78	6
Ruhe	70	6
Ruhe	75	6

Die Zahlen beweisen, dass die Beschleunigung das zweite Mal ebenso regelmässig einsetzt und ungefähr ebenso stark war wie das erste Mal; eine dreimalige Beschleunigung bei ein und demselben Versuch gibt folgende Tabelle wieder:

Zustand beim Versuch	Pulszahl	Zeitdauer in Sek.
Ruhe	78	15
Ruhe	75	6
Beschleunigung	90	15
Ruhe	82	6
Ruhe	70	innerhalb 60 Sek.
Ruhe	70	6
Beschleunigung	85	6
Beschleunigung	88	6
Ruhe	78	6
Ruhe	73	6
Ruhe	80	6
Ruhe	72	6
	sinkt auf 62	in 60 Sek.
Ruhe	62	6
Beschleunigung	80	6
Beschleunigung	82	6
Ruhe	75	6
Ruhe	70	6
Ruhe	65	6
Ruhe	70	6
	und sinkt bis auf 65	in 10 Sek.

2—3 Minuten nach dem Versuche hat der Puls wieder seine ursprüngliche Zahl erreicht, was durch Auszählen mit der Uhr festgestellt wurde, da der berusste Zylinderstreifen sein Ende erreicht hatte. Eine grosse Reihe von weiteren Versuchen ergab mit geringen Abweichungen dieselben Resultate.

Aus den letzten Tabellen erkennen wir deutlich, dass bei wiederholter willkürlicher Anstrengung auch stets wieder eine beträchtliche Beschleunigung eintritt, die sofort mit Erteilung des Signals einsetzt, dass ferner diese Acceleration bei sich gleich bleibenden Willensimpulsen, auf die bei diesen Versuchen besonders geachtet wurde, gegen ihr Ende hin das Maximum erreicht, um beim Ertönen des zweiten Signals erheblich zu sinken. Die Pulszahl zwischen den einzelnen Beschleunigungsperioden ist je nach Stärke und Dauer der vorausgegangenen Acceleration verschieden. Die Dauer, in der der durch die Willkür beschleunigte Puls wieder auf die Norm zurückkehrt, schwankt zwischen 20 und 40 Sekunden. Ist die Pulszahl nach beendetem Versuche bedeutend gesunken, so

findet sich die Eigentümlichkeit, dass regelmässig wieder eine unwillkürliche geringe Beschleunigung für wenige Sekunden eintritt, bis der Puls stark sinkt, und zwar mitunter bedeutend unter seine Anfangsfrequenz. Diese letzte Erscheinung ist wohl als Ermüdung aufzufassen, die sich auch am ganzen Körper bemerkbar machte, ein Grund, weshalb ich von öfters hintereinanderfolgenden Beschleunigungsperioden Abstand nahm und die Versuche nie bis zu dem Punkte der Erschlaffung trieb, wo selbst bei grosser Anstrengung eine Beschleunigung nicht mehr zu erzielen wäre.

Weiter interessant und auffällig ist das ständige Abnehmen der Pulsfrequenz nach den einzelnen wiederholten Accelerationsperioden. Während der Puls im Zeitlaufe einer Kurve mit dreimaliger Beschleunigung nach der ersten auf eine Frequenz von 70 Schlägen herabsinkt, weist er nach beendeter zweiter Periode nur eine solche von 62 auf, nach Schluss der dritten nur 60 Stösse, pro Minute berechnet; eine Erscheinung, die ebenfalls nur als Anzeichen einer Erschlaffung gedeutet werden kann.

Einfluss der Atmung auf die normale und willkürlich erhöhte Pulsfrequenz.

Entgegen den Angaben Tarchanoff's und van der Velde's, die bei der willkürlich modifizierten Herzfrequenz erhebliche Schwankungen der Atmungstätigkeit nicht beobachten konnten, finden sich bei meinen Versuchen beträchtliche Änderungen in der Art und dem Rhythmus der Respiration. Schon Pease erwähnt Atemschwankungen bei der willkürlichen Beschleunigung seiner Versuchspersonen, und zwar war die Accelerationsperiode von tieferen Inspirationen begleitet und von kürzerer Exspiration gefolgt, bei Beginn der Beschleunigung wird vor Erteilung des Reizes der Atem in mittlerer Thorakalstellung angehalten, und bei stärkster Beschleunigung findet sich ein ziemlich langer Atemstillstand in dieser Stellung. Einen Teil dieser Beobachtungen können wir auch bei unseren Kurven wiederfinden; wird das Zeichen zum Einsetzen der Acceleration gegeben, so bleibt die Atmung bei Beginn der Anstrengung einen Augenblick stehen, wobei es einerlei ist, ob sich der Thorax in In- oder Exspirationsstellung befindet; dann erfolgt während der ganzen Beschleunigungsperiode hindurch schnelleres, oberflächlicheres Atmen und beim Aufhören der Acceleration ein bis drei, bei langer Beschleunigungsperiode mehrere tiefe Atemzüge, bis

die normale ruhige Atmung wieder einsetzt. Diese mit der willkürlichen Beschleunigung zusammen auftretenden Modifikationen des Atmungsrhythmus sind so auffällig, dass man die Acceleration des Herzschlages nur als eine Folge dieser Atemschwankungen ansehen und dementsprechend einen direkten Einfluss auf das Herz leugnen könnte; infolgedessen war es nötig, die Wirkung der primär modifizierten Atmung auf den Herzschlag näher zu verfolgen und festzustellen, ob die bewusste Nachahmung der bei der Beschleunigung unwillkürlich stattfindenden Differenzen in Zahl und Art der Respiration uns denselben Erfolg wie die direkt hervorgebrachte Pulsbeschleunigung liefert.

Die Abhängigkeit des Herzschlages von der Atmung ist eine allbekannte und von vielen Forschern bestätigte Tatsache, so wird der Puls schon bei jeder Inspiration frequenter, bei jeder Exspiration seltener; dieser öfters schon bei normalem Atmungsrhythmus auftretende „Pulsus respiratorius" kommt augenblicklich nicht in Frage und ist im folgenden noch besonders behandelt; hier handelt es sich darum: erstens, ob starke willkürliche Änderung der Respiration von entsprechenden Frequenzänderungen des Herzschlages begleitet sind, zweitens, ob die sich ergebenden Differenzen mit der bei der willkürlichen Anstrengung erhaltenen Pulserhöhung identisch sind.

Die Versuche von Hering[1]) am Kaninchen haben gezeigt, dass ein Einfluss der Atmung auf die Herzfrequenz besteht, und „zwar in dem Sinne, dass durch tiefes und beschleunigtes aktives und passives Atmen die Pulsfrequenz der Herzschläge gesteigert wird". Beim Menschen haben besonders Brasch und Guttmann[2]) die Abhängigkeit des Pulses von der Respiration besonders eingehend studiert und uns gezeigt, „dass sich eine mässige Erhöhung der Pulsfrequenz selbst schon durch eine geringe Beschleunigung der Atmung hervorrufen lässt, und zwar eine Erhöhung von 3—12 Schlägen in der Minute, und dass eine willkürlich forcierte Atmung die Pulszahl konstant um etwa 15—18 Schläge in der Minute steigert, unabhängig vom Ernährungszustand, Temperament und Befinden".

In letzter Zeit haben Albrecht[3]) und vor allen Dingen Putzig[4]) sich eingehend mit der Änderung der Pulsfrequenz durch

1) Hering, Pflüger's Arch. Bd. 60 S. 460.
2) Fortschritte d. Med. Bd. 18 H. 4 S. 61. 1900.
3) Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens. 1910.
4) Putzig, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 11. 1912.

die Atmung beschäftigt; Putzig, der in seiner Arbeit uns gleichzeitig die Ergebnisse der bisherigen Untersucher gut zusammengestellt wiedergibt, kommt auf Grund vieler Versuche unter anderem zu dem Resultat, „dass unter normalen Verhältnissen bei schneller oberflächlicher Atmung eine Erhöhung der Durchschnittsfrequenz im allgemeinen resultiere, dass bei Atemstillstand in Inspirationsstellung sich im Durchschnitt während des aktiven Inspiriums eine Beschleunigung um 12,6 Pulse pro Minute, in der ersten Phase des Dauerinspiriums eine Verlangsamung um 12 Pulse pro Minute finden lässt, dann kehrte die Frequenz zur Norm zurück und blieb bis auf eine kurze Beschleunigung auch in der Nachwirkungsperiode unverändert". „Bei den Exspirationsversuchen (Atemstillstand in Exspirationsstellung) fand sich während der aktiven Exspiration keine über die Norm hinausgehende Verlangsamung, in der Zeit des Dauerinspiriums eine geringe Beschleunigung, in der Nachwirkungsperiode kehrte die normale Frequenz wieder."

Weiter besteht die Erfahrung, dass rare Respiration, die durch tiefe Inspirationen unterbrochen wird, eine auffällige Verlangsamung der Herzschläge bewirkt, während frequentes oberflächliches Atmen zum Gegenteil führt. Tiefste Inspiration mit dem Versuche zur Exspiration (Valsalva's Versuch) hat, wie Knoll[1]) gezeigt hat, eine Beschleunigung mit nur vorausgehender Verlangsamung der Herzfrequenz zur Folge, während Sommerbrodt[2]) Beschleunigung während und gleich nach dem Versuch, später Verlangsamung der Herztätigkeit fand. Bei dem Müller'schen Versuche — tiefste Exspirationsstellung mit dem angestrengten Versuche zur Inspiration — fand Knoll während des Versuches eine Erhöhung, nach dem Versuche Abnahme der Herzfrequenz.

Ähnliche Einflüsse, wie die direkt modifizierte Atmung, können forcierte Kontraktionen der gesamten Atemmuskulatur auf die Frequenz des Herzschlages ausüben, wobei sowohl der intrathorakale Druck wie die starke Muskelbewegung mitbeteiligt sind; auch kommen Frequenzänderungen durch aktives Pressen, doch nur bei grosser und zugleich langer Anstrengung zur Geltung, wobei die darauf beruhende Erhöhung der Pulsfrequenz zumeist an die beginnende Dispnöe gebunden ist.

---

1) Knoll, Lohe's Jahrb. f. Naturwissensch. 1880.
2) Sommerbrodt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. 1881.

Meine Versuche, die sich auf die Abhängigkeit des Herzschlages von der Atmung beziehen, wurden teils mit der graphischen Methode, teils durch direkte Beobachtungen ausgeführt und ergaben in allen Fällen eine Abhängigkeit des Pulses von der Art und dem Rhythmus der Atmung, die jederzeit in der Norm beobachtet wird und auch bei nicht zu übertriebenen Versuchen, die ja bei der willkürlichen Pulsbeschleunigung ebenfalls nicht in Betracht kommen, eine Pulsdifferenz bis zu höchstens 15—18 Schlägen pro Minute aufweist. Schon dieses Ergebnis beweist, dass bei einer Pulsbeschleunigung bis zu 35 Schlägen Differenz pro Minute noch andere Umstände mitspielen müssen.

Die Versuche zur Feststellung der durch die Atmung erfolgten Pulsdifferenz sind leicht anzustellen und auch jederzeit zu wiederholen; ich gebe hier auf einer Tabelle ein durchschnittliches Resultat meiner Versuche wieder, das wohl als normal zu bezeichnen ist. Die Atemzüge und die Pulszahl wurden auf $^1/_2$ Minute ausgezählt und auf 1 Minute umgerechnet angegeben.

Atemzüge (willkürlich verändert)	Pulszahl	Art der Atmung	Thoraxstellung
16	70	normal	mittel
60	68	flach	exspiratorisch
7	64	tief	normal
0	68	—	tiefste Inspiration
0	78	—	tiefste Exspiration

Der Valsalva'sche Versuch ergab wie der Müller'sche auf $^1/_4$ Minute stets Beschleunigung, aber nie stieg diese Erhöhung der Pulsfrequenz über 16 Schläge pro Minute gegenüber der normalen. Die Tabelle ergibt als grösste Pulsdifferenz bei willkürlicher Atemdifferenz 14 Schläge pro Minute, bei anderen Versuchen erhielt ich Differenzen bis zu höchstens 18 Schlägen pro Minute.

Diese hohen Zahlen erhielt ich jedoch nur beim Messen der Pulszahl zwischen häufigen tiefen Atemzügen und langanhaltendem Atemstillstand in Exspirationsstellung; versuchte ich die zusammen mit der willkürlichen Pulsbeschleunigung auftretenden Atemschwankungen, die aus den diesbezüglichen Kurven ersichtlich sind, nach Zahl und Tiefe genau nachzuahmen, so ergaben sich Pulsdifferenzen bis zu höchstens 8 Schlägen pro Minute; verband ich mit diesen Atemmodifikationen noch Kontraktionen der Thoraxmuskeln,

wurde also noch ein künstlicher starker Druck ausgeübt, so betrug die Differenz bis zu 12 Schlägen; nie war es dagegen möglich, auf diesem Wege eine beträchtlichere Pulserhöhung zu erzielen.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die bei der Beschleunigung zu beobachtenden Respirationsschwankungen bei mir nicht als die primäre Ursache für die Beschleunigung in Frage kommen, zumal dieselben völlig unwillkürlich auftreten; als weiteren triftigen Beweisgrund füge ich noch hinzu, dass es mir gelang, bei vollkommenem Stillstand der Respiration durch den erteilten Willensimpuls zur Pulsbeschleunigung noch eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 18—20 Schläge maximal pro Minute zu bewirken.

Ein Gefühl des Pressens oder der Atemnot tritt bei den Versuchen nie auf, während ein gewisses Beklemmungs- und Druckgefühl sich meist bemerkbar macht; das schon erwähnte Gefühl der Spannung in den Halsmuskeln dehnt sich auf die Thoraxmuskulatur nicht aus. Eine endgültige Entscheidung über die Bedeutung der Innervation der Atemmuskeln zur Frage der Pulsbeschleunigung liefert uns das Verhalten des Zwerchfells, das mit Hilfe der Röntgenstrahlen während der Periode der Beschleunigung beobachtet wurde. Herr Professor Brugsch, der in liebenswürdiger Weise die Röntgenuntersuchung vornahm, konnte im Augenblicke des Beginnens der willkürlichen Beschleunigung einen Stillstand des Zwerchfells feststellen; während der Accelerationsperiode und nach derselben jedoch waren keine Differenzen gegenüber der bei gewöhnlicher Atmung beobachteten Bewegungen zu sehen; selbstverständlich stieg die Zahl der Bewegungen entsprechend der erhöhten Frequenz der Atmung. Wir haben infolgedessen keinen Grund zu der Annahme, dass eine bedeutende Innervation der Atmungsmuskulatur erfolge, die in so grossem Masse die Frequenz der Herztätigkeit zu ändern imstande wäre, und können somit die Beteiligung der Atmungsmuskulatur an der willkürlich erhöhten Pulsfrequenz völlig ausser acht lassen.

Da wir demnach die Schwankungen im Respirationsrhythmus nur als Erscheinungen ansehen können, die durch den Impuls zur willkürlichen Acceleration hervorgerufen werden, dieselbe begleiten, dagegen nicht erst die Acceleration bewirken, so fragt es sich, wie wir die beobachteten und ständig mit der Beschleunigung auftretenden Atmungsänderungen erklären können. Es ist möglich, dass gleichzeitig mit den Zentren für die Regulierung der Herzfrequenz ein dementsprechender Reiz auf die Zentren der Respiration ausgeübt

wird; doch scheint es mir wahrscheinlicher, dass reflektorisch eine Änderung des Respirationsrhythmus hervorgerufen wird, die uns leicht verständlich wird, wenn wir die Anstrengung zur Erhöhung der Pulsfrequenz mit einer beliebigen starken Muskelanstrengung vergleichen. Bei starken Muskelkontraktionen finden wir ebenfalls schnelleres flacheres Atmen und längere tiefe Atemzüge nach Beendigung der Anstrengung. Auch der augenblickliche Stillstand der Atmung beim Einsetzen des Reizes lässt sich auf diese Weise erklären; jedoch spielt hierbei die gespannte Aufmerksamkeit auf die plötzliche Erteilung des Reizes sicher eine nicht unbedeutende Rolle.

Der Einfluss des Blutdruckes auf die Herztätigkeit und seine Änderung infolge der willkürlichen Beschleunigung.

Sind somit die Atmungsdifferenzen als direkte Ursache der willkürlich erhöhten Herzfrequenz auszuschalten, so müssen wir weiter forschen, ob die willkürliche Pulsacceleration von einer Änderung des arteriellen Druckes begleitet ist und ob die etwa sich ergebenden Blutdruckschwankungen als Grund für die Pulserhöhung in Betracht kommen.

Tarchanoff stellte über diesen Punkt weitgehende Versuche an und gelangte zu dem Resultat, dass zwar „eine beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes stattfindet, diese aber nur eine Begleiterscheinung sein kann, da die Blutdruckerhöhung der Herzschlagbeschleunigung durchaus nicht vorangeht, sondern nur dieselbe begleitet und um eine beträchtliche Zeit überdauert".

Die Messungen, die Tarchanoff mit dem Sphygmomanometer von Basch anstellte und bei denen er genaue Blutdruckschwankungen von wenigen Millimetern festzustellen glaubte, sind wohl heute als vollkommen unzureichend zu betrachten, da die Apparate viel zu viel Fehlerquellen aufweisen und geringe Blutdruckschwankungen mit der Beschleunigung gar nicht in direktem Zusammenhang zu stehen brauchen, zumal Tarchanoff mit einer ausserordentlich hohen Erregbarkeit des vasomotorischen Systems seiner Versuchsperson rechnen musste. In meinem Falle ist diese leichte vasomotorische Erregbarkeit wohl auszuschliessen, da bei meinen Versuchen weder eine Rötung des Gesichtes noch Temperaturunterschiede der Haut festzustellen waren und auch sonst der Gleichgewichtszustand des vasomotorischen Systems als vollkommen normal zu bezeichnen ist; ebenfalls fehlt das Auftreten von Schweiss auf Stirn

und Händen und folgender Kopfschmerz, der bei den Versuchen von Pease zu beobachten war.

Ich habe den Blutdruck vor, während und nach dem Versuche bestimmt. Dazu benutzte ich die Tonometer von Gaertner und von Potain.

Die Messungen mit dem ersten Apparat, der durch seine Einfachheit den geringsten störenden Einfluss auf die Fähigkeit der Beschleunigung ausübt und uns den arteriellen Druck im Finger angibt, zeigte nach verschiedenen Messungen einen durchschnittlichen Druck von 118 mm der Quecksilbersäule. Während der Beschleunigungsperiode liessen sich mit diesem Apparat die Messungen auf Millimeter nicht ausführen; dagegen konnte auf folgende Weise eine Erhöhung des Blutdrucks festgestellt werden.

Der Apparat wurde so eingestellt, dass der Druck in dem umgelegten Gummiring ganz wenig grösser war als der Blutdruck im Finger, was durch vorhergehende Messungen und durch Pulsation im Finger festgestellt wurde. Wenige Sekunden nach Beginn der willkürlichen Anstrengung begann der Finger distal vom Ring sich zu röten, ein Zeichen, dass eine Blutdruckerhöhung durch den Beschleunigungsakt hervorgerufen wurde.

Dieser Versuch könnte auch gleichzeitig zeigen, dass, wie auch Tarchanoff angibt, die Erhöhung des Blutdruckes nicht augenblicklich, sondern erst kurze Zeit nach Beginn der Beschleunigung einsetzt; doch muss man in dieser Beziehung vorsichtig sein, da der normale Blutdruck stets schwankt und eine selbst plötzlich eintretende Blutdruckerhöhung noch nicht auszureichen braucht, um den Überdruck im Gummiring, der ja nur ungefähr richtig auf den Grenzpunkt eingestellt werden kann, augenblicklich zu überwinden.

Die Messungen mit dem Apparat von Potain beruhen darauf, dass mit Hilfe eines kleinen mit Luft gefüllten Gummiballons, der mit einem Manometer verbunden ist, die Arteria radialis zusammengepresst wird, bis distal von dieser Stelle der Puls nicht mehr fühlbar ist.

Die Versuche, die schon infolge des subjektiven Empfindens des Beobachters nicht als genau anzusprechen sind, ergaben als Durchschnitt verschiedener Messungen folgendes Resultat:

	Pulszahl	Blutdruck in mm Hg
	I.	
Ruhe	80	143—145
Beschleunigung	104	150
Ruhe	80	145
	II.	
Ruhe	82	142
Beschleunigung	96	150
Ruhe	76	147
Ruhe	80	142
Ruhe	82	145

Puls auf eine Minute ausgezählt.

Die Resultate dieser Blutdruckbestimmungen ergaben zwar ebenfalls eine Steigerung des arteriellen Druckes, die mit der Acceleration Hand in Hand geht, doch wäre es unrecht, endgültige Schlüsse aus diesen Messungen wegen der unzureichenden Methode der Beobachtung zu ziehen.

Ein ganz anderes Bild ergaben die Versuche, die in neuester Zeit mit dem Sphygmanometer von Uskoff ausgeführt wurden, wo der Druck der Arteria brachialis graphisch registriert wird.

Eine Reihe von Versuchen, die bei normaler und bei willkürlich beschleunigter Herztätigkeit mit diesem Apparat ausgeführt wurde, lieferte folgendes Ergebnis:

Nr.	Pulszahl	Höchster Druck	Niedrigster Druck
	Normaler Puls.		
1	70	144	98
2	70	142	98
3	75	150	96
4	68	144	102
5	76	146	96
	Beschleunigter Puls.		
1	85	162	118
2	90	158	112
3	92	164	?

Durch diese Messungen ist die durch die ersten Versuche erhaltene Blutdruckerhöhung durch die Acceleration vollauf bestätigt worden, und zwar beträgt sie bei einer Beschleunigung von ca. 15 bis 20 Schlägen pro Minute bis 20 mm Quecksilber, wobei die Be-

schleunigung ca. 5 Sekunden vor dem Schreiben der ersten Zacke einsetzt.

Die Versuche, den Blutdruck direkt nach der Beschleunigungsperiode festzustellen, wurden so ausgeführt, dass der Apparat sofort nach vollendeter willkürlicher Acceleration in Betrieb gesetzt wurde; diese Methode hat sich jedoch nicht bewährt und auch ein negatives Resultat ergeben, da der in der Manschette herrschende Druck von 200 mm Quecksilber stark die willkürliche Beschleunigung wegen der grossen Unbequemlichkeit und Ablenkung von den auf die Acceleration gerichteten Gedanken hindert. Entfernt man diesen Druck dadurch, dass man die Manschette erst nach beendeter Beschleunigung aufpumpt, so sind zwischen beendeter Acceleration und Blutdruckmessung bereits 30—40 Sekunden vergangen, eine Zeit, die bei unseren Versuchen stets genügte, um eine etwaig die Accelerationsperiode noch überdauernde Blutdruckerhöhung auf die Grösse sinken zu lassen, die vor der Beschleunigung gemessen war.

Fassen wir die erhaltenen Ergebnisse kurz zusammen, so ergibt sich eine ständige Erhöhung des arteriellen Druckes, verursacht durch die willkürlich vermehrte Schlagfrequenz des Herzens; die Blutdruckerhöhung ist durch die verschiedenen Messmethoden stets festgestellt worden, schwankt aber in den Zahlen und steigt bei den Messungen mit dem Uskoff'schen Sphygmanometer bis auf 20 mm Quecksilber gegenüber dem normalen Druck. Eine Latenzzeit zwischen Acceleration und Erhöhung des Blutdruckes scheint ebenfalls vorhanden zu sein; dafür sprechen die Versuche mit dem Gaertner'schen Apparate, während eine die Acceleration stark überdauernde Erhöhung des Blutdruckes nicht festgestellt werden konnte.

Da demnach nach unseren Versuchen eine Erhöhung des Blutdruckes stets mit der Pulserhöhung Hand in Hand geht, so fragt es sich, ob nicht diese Erhöhung des arteriellen Druckes direkt durch den Willensimpuls hervorgerufen wird und ob erst sekundär eine Beschleunigung der Herzfrequenz dadurch hervorgerufen wird. Die Wirkungen, die Änderungen des Blutdruckes auf die Frequenz des Herzens ausüben, sind der Gegenstand vieler Forschungen gewesen und haben, soweit es sich um Tierversuche handelt, bei denen die extrakardialen Nerven ausgeschaltet waren, auch zu sicheren Resultaten geführt. Da es sich aber bei uns um einen unverletzten

Organismus handelt, so können diese Ergebnisse für uns nicht in Betracht kommen; wir müssen uns vielmehr auf die Beobachtung stützen, dass Steigerungen des Blutdrucks eine Verlangsamung der Herzfrequenz, Abschwächung desselben eine Erhöhung der Pulszahl bedingt. Es ist nach Cyon wahrscheinlich, dass Drucksteigerungen vorwiegend auf die Zentren der Nervi vagi, Druckverminderung auf die Zentren der beschleunigenden Nerven einwirken.

Wenn wir in unserem Falle also eine primäre Erhöhung des Blutdrucks annehmen, so könnte diese höchstens eine Verlangsamung der Herzfrequenz nach sich ziehen, nie dagegen eine Beschleunigung hervorrufen; ebenfalls müsste die Druckerhöhung bereits vor dem Eintreten der Acceleration festzustellen sein, während unsere Versuche eher auf ein Latenzstadium zwischen Beschleunigung und erhöhtem Druck schliessen lassen. Da aber bei Reizung der den Herzschlag beschleunigenden Nerven mit der Erhöhung der Herzfrequenz auch eine Steigerung des Blutdruckes nachgewiesen werden konnte, so ist es leicht verständlich, wenn wir in unserem Falle mit der Acceleration einen erhöhten Blutdruck beobachten können; demnach besteht also kein Zweifel, dass die Blutdruckerhöhung erst durch die eingetretene beschleunigte Herzfrequenz hervorgerufen wird; ob eine vom Herzen ausgehende reflektorische Erregung oder eine direkte Reizung des Blutdruckzentrums stattfindet, lässt sich nicht ohne weiteres entscheiden und kommt für unseren Beweis auch nicht weiter in Betracht.

Die Form des Pulses.

Wenden wir uns zur Form des Pulses und deren Veränderung infolge der willkürlichen Acceleration. Die Kurven, die vom normalen Pulsschlag mit dem Sphygmographen von Jaquet hergestellt wurden, zeigen einen guten normalen und regelmässigen Puls, wie er auf Fig. 1 zu sehen ist.

Die Versuche, mit Hilfe dieses Apparates die Periode der Beschleunigung aufzuzeichnen, gaben mir weniger glückliche Resultate, da der Gang des Apparates nur auf kurze Zeit beschränkt ist und geringe Bewegungen der Armmuskeln, die bei der Beschleunigung öfters unwillkürlich stattfinden, gleich eine starke Verschiebung des Hebels zur Folge haben und mir Formveränderungen lieferten, die zum grössten Teil als Kunstprodukte anzusehen sind.

Fig. 2 zeigt den Puls inmitten der Accelerationsperiode mit diesem Apparate; die Form des Pulses weist zwar Veränderungen

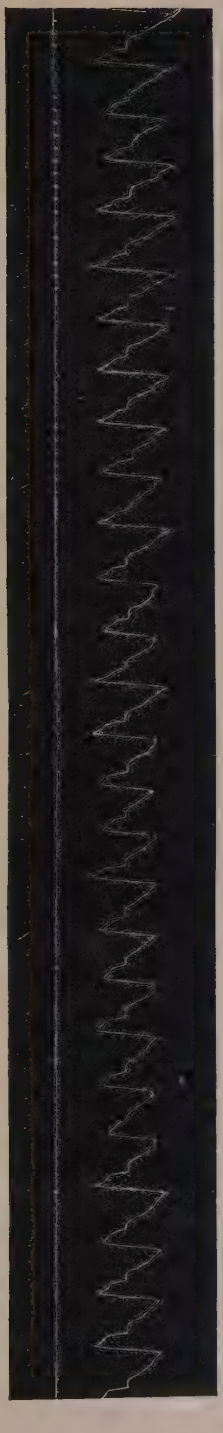

Fig. 1.

Fig. 2.

gegenüber der normalen auf, doch ist keine Unregelmässigkeit des Pulses, wie sie Tarchanoff beobachtete, festzustellen; auch zeigt der Puls nach der Beschleunigungsperiode dasselbe Aussehen wie vor der Acceleration.

Dieses Abweichen von den Beobachtungen Tarchanoff's, der am Ende der Accelerationsperiode einen kleinen unregelmässigen Puls registrierte, wird wohl dadurch erklärt, dass bei seinen Versuchen die Zeit der Acceleration stark ausgedehnt und meistens bis zur Ermüdung der Versuchsperson betrieben wurde, während ich meine Versuche vorsichtshalber nie bis zu der Zeit der Erschlaffung fortgesetzt habe.

Zur Kontrolle der durch den Apparat von Jaquet erhaltenen Formveränderungen benutzte ich wieder die schon vorher erwähnte Methode durch Luftübertragung und erzielte damit Resultate, die deutlich die Veränderungen der Pulshöhe und Pulsform erkennen lassen.

Im Augenblicke der Acceleration erfolgt, wie auch aus Fig. 1 (Taf. V) ersichtlich ist, ein Sinken der Pulshöhe um zirka ein Viertel der normalen; dieses Sinken nimmt bis zur Mitte der Beschleunigung zu, bis der Puls nur zwei Drittel seiner ursprünglichen Höhe erreicht. Dort erfolgt ein geringer Stillstand der Verkleinerung, um im weiteren Verlauf der Beschleunigungsperiode wieder etwas zu steigen, ohne jedoch die ursprüngliche Höhe zu erreichen. Beende ich die willkürliche Anstrengung, so schnellt die Pulshöhe nach ein bis drei Kontraktionen empor, und zwar über das Anfangsmaass hinaus, bleibt mit geringen Schwankungen auf dieser Höhe, um allmählich auf die Höhe vor der Beschleunigung zurückzukehren. Dieses Bild wiederholt sich mit geringen Modifikationen bei allen gut gelungenen Versuchen.

Mit der Höhe geht gleichzeitig eine Veränderung der Pulsform einher; es erfolgt vom Momente der Acceleration an eine sich verstärkende Ausbildung des Dikrotismus, der immer mehr zunimmt und noch lange Zeit nach Beendigung der Beschleunigungsperiode bestehen bleibt; er verliert sich erst $^1/_2$—1 Minute nach beendeter Accelerationsperiode. Der Abfall des Pulses ist bedeutend steiler, und es tritt ein deutliches Verschwinden der kleinen Zacken ein. Diese Erscheinung macht sich besonders bei den Pulsen nach beendeter Accelerationsperiode geltend und schwindet ebenfalls kurze Zeit nach Eintritt der Ruhe.

Die Schwankung der Pulsfrequenz durch Inspiration und Exspiration, ihre Beeinflussung durch die willkürliche Acceleration.

Weiter auffällig stark ausgeprägt ist die starke Abhängigkeit des Pulses von der Inspiration und Exspiration bei denjenigen Herzschlägen, die kurze Zeit nach Beendigung der willkürlichen Beschleunigung aufgezeichnet wurden.

Die Unregelmässigkeit des Pulses zur Zeit der Inspiration und Exspiration ist ein häufig beobachtetes Phänomen und von vielen Autoren, wie von Klemenscewicz[1]), Riegel[2]), Fredericq[3]) und besonders von Wertheimer-Meyer[4]), genau studiert und beschrieben worden. Letztere Autoren kommen auf Grund vieler Versuche zu dem Ergebnis, „dass beim Menschen und besonders bei jungen Leuten der Puls periodisch mit dem Rhythmus der Atmung unregelmässig ist, und zwar bei der Inspiration nimmt die Frequenz zu, bei der Exspiration tritt das Gegenteil ein". Diese Erscheinung macht sich besonders bei tiefer regelmässiger Atmung bemerkbar; zugleich ist der Puls bei der Inspiration kleiner, bei der Exspiration grösser, was mit dem bei veränderter Herzfrequenz verändertem Blutdruck zusammenhängen soll. Ebenso meint Hering[5]), dass die Beschleunigung beim Inspirium, die Verlangsamung beim Exspirium normalerweise nur bei nicht zu flacher Atmung auftrete und pathologisch sei, wenn sie schon bei leichter Atmung hervortrete. Putzig[6]) fand ebenso bei normaler Atmung und mittlerer Pulsfrequenz während der Inspiration eine Beschleunigung, während der Exspiration eine Verlangsamung, im ganzen eine durchschnittliche Spannungsgrösse von 12 Pulsen pro Minute; bei tiefer Atmung stieg diese auf 26 Pulse pro Minute. Untersuche ich bei gewöhnlicher Atmung meinen Puls durch Befühlen, so ist kaum etwas von dieser Unregelmässigkeit zu spüren, was sich auch aus den Kurven ergibt; jedoch bei tiefer Atmung ist diese Erscheinung deutlich zu fühlen und auch in Fig. 3 deutlich sichtbar.

Die Kurven sind mit dem Uskoff'schen Apparat bei konstantem

---

1) Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 74 S. 487. 1876.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1876.

3) Arch. de Biol. belges 1882 p. 55.

4) Wertheimer-Meyer, Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1889 p. 24.

5) Hering, Die Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit. 23. Kongr. f. innere Med. 1906.

6) Putzig, l. c.

Fig. 3.

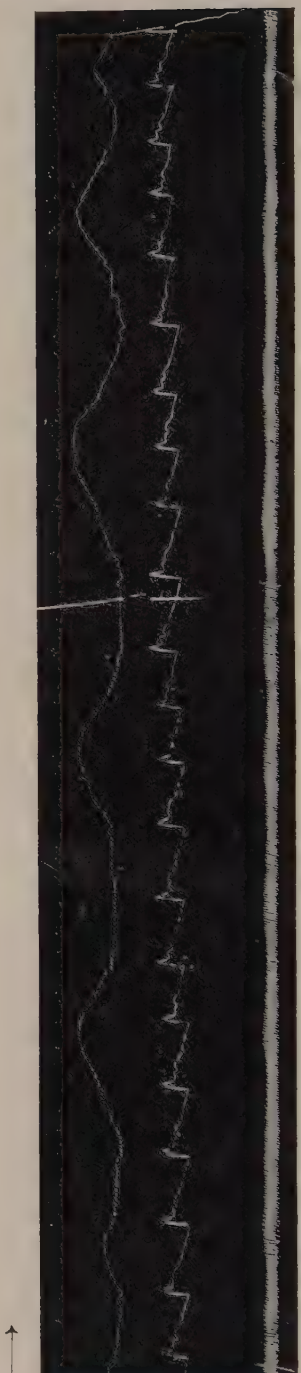

Fig. 4

Druck von 100 mm Quecksilber aufgenommen. Diese während der normalen Atmung nicht sehr auffallende Erscheinung tritt plötzlich einige Zeit nach vollendeter Accelerationsperiode ganz sichtbar zutage, ohne dass irgendwelche Differenzen in der Zahl und Art der Atmung gegenüber den vorangegangenen Atemzügen vorliegen; ebenfalls schwindet diese merkwürdige Erscheinung in ½—1 Minute nach ihrem Auftreten bis auf die minimalen Unterschiede, die bei ganz genauen Messungen vor und auch kurz nach der Beschleunigung festzustellen sind. Während der Acceleration selbst ist die Atmung so flach, dass der Einfluss der Atmungsperioden zu minimal ist, um Schwankungen dieser Art hervorzurufen.

Auch ist es eigentümlich, dass die mit der Atmung periodisch auftretende Unregelmässigkeit erst dann am sichtbarsten hervortritt, wenn die Pulszahl auf das Minimum nach der Beschleunigung gesunken ist und sich wieder mit ansteigender Pulsfrequenz auch dementsprechend verliert. Fig. 4 zeigt die besprochene Erscheinung bei einer Kurve, die eine Minute nach beendeter Beschleunigung registriert wurde.

Die Gründe für diese Eigentümlichkeit sind nicht mit Bestimmtheit teszustellen; doch scheint es mir, dass die stärker sichtbare Abhängigkeit des Pulses von der Inspiration und Exspiration durch die tieferen Atemzüge bedingt ist, die infolge der Ermüdung und inneren Anstrengung regelmässig einer starken Beschleunigungsperiode folgen. Diese Unregelmässigkeit tritt aber erst dann deutlich zutage, wenn die Pulsfrequenz ziemlich niedrig ist, weshalb es auch dann am besten zu beobachten, wenn die Pulszahl nach der Acceleration auf ihr Minimum gesunken ist; diese Annahme würde auch das Verschwinden der Erscheinung bei wachsender Herzfrequenz erklären. Die von Nicolai[1]) gemachte Beobachtung, dass bei respiratorischer Arhythmie auf dem Elektrokardiogramm bei den kurzen Pulsperioden die gewöhnliche Atriumzacke öfters fehlt, hat sich auf unseren Kurven auch bei ausgeprägter respiratorischer Arrhythmie nicht bestätigt.

Versuche mit Hilfe des E. K. G.

Zur endgültigen Kontrolle der stets auf mechanischem Wege registrierten willkürlichen Beschleunigung der Herztätigkeit nahm ich die Methode zu Hilfe, mittels des Elektrokardiogramms die ver-

1) Kraus-Nicolai, Das Elektrokardiogramm an gesunden und kranken Menschen S. 239. Leipzig 1910.

mehrte Herzfrequenz direkt aufzunehmen und aus etwaigen Zackenveränderungen auf die Art und Weise der erfolgten Acceleration schliessen zu können. Die ersten Versuche in dieser Richtung hin wurden unter gütiger Mithilfe von Herrn Professor Piper in Berlin ausgeführt und bestätigen vollkommen die durch die vorher erwähnten Methoden erhaltenen Resultate.

Die Versuche wurden so ausgeführt, dass nach Möglichkeit jedes störende Moment und jede Fehlerquelle vermieden wurde. Um keine Extraströme zu erhalten, wurden die „unpolarisierbaren Elektroden" an die rechte Schulter und linke Hüfte angelegt; der Apparat befand sich entfernt von der Versuchsperson, und jeder Lichtreiz und jedes Sprechen wurden vermieden. Die Kurven stimmen genau mit den später dargestellten Elektrokardiogrammen überein, so dass es genügt, die aus den ersten Kurven erhaltenen Ergebnisse ohne Abbildung hier mitzuteilen. Vor dem Versuch betrug die Pulszahl 78, im Augenblicke der Beschleunigung steigt sie auf 90 während der Zeit von 12 Sekunden, dann auf 100 während 9 Sekunden, fällt nach der Accelerationsperiode auf 80 und 70, steigt von neuem unwillkürlich auf 85, um dann auf 76 und 72 im Laufe von 9 Sekunden zu fallen.

Ein zweiter Versuch, bei dem leider keine Marken bei Beginn und Schluss der Acceleration gegeben wurden, zeigt auch einen Anfangspuls von 78, der infolge der Beschleunigung auf 102 steigt, um dann wieder auf 78 zu fallen.

Die weiteren Versuche mit Hilfe der elektrokardiographischen Methode wurden in der zweiten medizinischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin ausgeführt und ergaben ungefähr das gleiche Resultat. Da es nicht möglich ist, die fortlaufenden Streifen des Elektrokardiogramms hier ganz abzubilden, so beschränke ich mich auf je ein Stück des Streifens vor, während und nach der Accelerationsperiode (Fig. 2, 3, 4 auf Taf. V).

Die obersten Zacken stellen die Zeit dar, jede Zacke gibt $^1/_{10}$ Sekunde an, dann folgen die Herzschläge, und die untere Kurve gibt die Atmung an, registriert durch einen auf die Brust geschnallten Gummiballon.

Die Elektrokardiogramme zeigen in Form und Höhe der einzelnen Zacken das Aussehen eines normal und rhythmisch gut schlagenden Herzens. Bemerkenswert ist, dass zwischen den normalen und willkürlich accelerierten Herzschlägen keine Veränderung im Aussehen der Zacken nachgewiesen werden kann; selbstverständlich schiebt

sich infolge der erhöhten Frequenz das ganze Bild einer Einzelkontraktion zusammen. Auch die Höhe der Zacken bleibt mit geringen Schwankungen der *J*-Zacke, die auf den veränderten Blutdruck schliessen lässt, stets die gleiche. Weiter bemerkenswert ist es, dass die Beschleunigung weniger durch eine Verkürzung der Systolendauer, als vielmehr in einer solchen der Herzpause zustande kommt, worauf wir später genauer eingehen werden.

Zum Zeichen, mit welcher Promptheit und Energie das Herz auf den zur Beschleunigung erteilten Willensimpuls reagieren kann, gebe ich eine Kurve wieder, die auch mit Hilfe der elektrokardiographischen Methode mit dem Edelmann'schen Apparat aufgenommen wurde (Fig. 5 auf Taf. V). Die erteilte Anstrengung wurde absichtlich gleich zu Beginn der Beschleunigung auf das Maximum getrieben, liess dagegen während der Accelerationsperiode bedeutend nach, was auch aus den Zahlen deutlich ersichtlich wird.

Puls je auf 3 Sekunden ausgezählt, aber auf Minute berechnet angegeben.

Zustand b. V.	Pulszahl	Zeitdauer in Sek.
Ruhe	60	20
Beschleunigung, Anfang . . .	80	6
Beschleunigung, Mitte	72	6
Beschleunigung, Mitte	78	6
Beschleunigung, Ende	78	6
Ruhe	60	6
Ruhe	62	6
Ruhe	60	6
Ruhe	58	6

Der Puls erhöht sich bei diesem Versuche fast augenblicklich um 20 Schläge pro Minute und fällt auch sehr schnell auf die Anfangsfrequenz; ebenso zeigt dieser Versuch, dass die Acceleration nicht im geringsten am Schlusse der Beschleunigungsperiode ihr Maximum zu erreichen braucht, sondern dass die Frequenz in der Acceleration ganz von der Stärke des erteilten Reizes abhängig ist. Auch bei dem Registrieren mit diesem Apparat sind keine Zackendifferenzen ersichtlich.

Die elektrokardiographische Registrierung bestätigt uns in ausgezeichneter Weise die hervorgebrachte erhöhte Herzfrequenz, und aus dem Gleichbleiben der Zacken können wir zugleich schliessen, dass der zu dieser Acceleration erteilte Reiz bereits auf Nerven

ausserhalb des Herzmuskels wirken muss, sei es, dass er direkt auf die Zentren oder auf die peripheren Bahnen der Nerven wirkt und reflektorisch dann die Zentren in Erregung versetzt.

Obgleich schon aus den Elektrokardiogrammen zu ersehen ist, dass durch die willkürliche Beschleunigung keine Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des Herzens hervorgerufen wird, lag mir viel daran, das Verhalten des Venenpulses während der Periode der Beschleunigung noch zu beobachten.

Die Messungen am Venenpuls, die mit dem Ohm'schen Apparat von Herrn Stabsarzt Ohm selbst in liebenswürdiger Weise ausgeführt wurden, stehen im Einklang mit unseren bisherigen Beobachtungen. Dabei ist zu erwähnen, dass die Registrierung des Venenpulses bei dieser Methode an einen Atemstillstand gebunden ist; es musste also eine Beschleunigung durch den Willensimpuls bei Stillstand der Respiration erfolgen, was auch in hinreichender Weise gelang.

Fig. 6 u. 7 (Taf. V) zeigt als untersten Bewegungsablauf den gut registrierten Venenpuls, in der Mitte ist der Radialispuls registriert, oben die Herztöne; die Zeit ist durch die Schatten auf dem Papier angegeben, der Abstand zwischen zwei Zeitmarken beträgt etwas über $^1/_4$ Sekunde. Die stark willkürliche Beschleunigung ist aus der Differenz in den Entfernungen der Einzelpulse gut ersichtlich; die Linie der Herztöne weist zwar bei den in der Beschleunigung registrierten Pulsen zwischen den Zeichen der Einzeltöne grössere Zacken auf, doch sind diese auf geringes Zittern und Bewegen zurückzuführen; der Venenpuls lässt eine normale gute Arbeitsleistung des rechten Herzens erkennen; ausserdem treten bei der ersten Aufnahme des normalen Pulses die einzelnen Schwankungen des Venenpulses gut hervor. Differenzen im Venenpuls zwischen normaler und willkürlich beschleunigter Herztätigkeit sind nicht festzustellen. Die in dieser Figur ersichtliche etwas höhere systolische Welle fand sich in anderen Versuchen nicht bestätigt; der Anstieg der ganzen Kurve ist durch eine ganz geringe, andauernd etwas zunehmende intrathorakale Druckerhöhung bedingt, wie es bei unwillkürlichem Pressen der Fall ist. Dieses Pressen, das mit der Ohm'schen Registriermethode, auch wenn noch so gering, schon einen stark sichtbaren Anstieg der Kurve bedingt, ist jedoch so minimal, dass es keinen grossen Einfluss auf die Beschleunigung selbst ausüben kann. Die Messungen am Venenpuls bestätigen uns

die Regelmässigkeit des Herzschlages während der Beschleunigungsperiode; ferner können wir aus diesen Versuchen den Schluss ziehen, dass die Arbeitsleistung des rechten Herzens auch während der Acceleration dieselbe bleibt, und sind gewissermaassen berechtigt, das Gleichbleiben der Arbeitsleistung auch auf das ganze Herz auszudehnen. Zwei weitere in dieser Hinsicht angestellte Versuche ergaben dasselbe Resultat.

Auch im vorliegenden Falle könnte der Einwurf gemacht werden, dass es sich bei der Beschleunigung der Pulsfrequenz nur um eine gesteigerte Abhängigkeit von der psychischen Gehirnfunktion handele.

Bekanntlich steht die Frequenz der Herztätigkeit stark unter dem Einfluss von Gefühlen und Affekten; so ist schon der Gedanke an freudige Ereignisse mit einer Erhöhung der Pulsfrequenz verbunden, ebenso können das Denken und die Konzentration auf einen bestimmten Gegenstand, Änderung im Respirationsrhythmus und angenehme Vorstellungen erhebliche Änderungen im Herzrhythmus herbeiführen. Bezüglich dieser durch Vorstellungen und Affekte hervorgebrachten Pulsacceleration verweisen wir auf die von Tarchanoff angeführten Fälle und auf die psychologische Literatur.

Die Möglichkeit einer Modifikation der Pulsfrequenz von der Psyche aus glauben wir mit vollem Recht für unseren Fall ausschliessen zu können, denn es findet zwar bei dem Gedanken an freudige Ereignisse eine messbare Pulsbeschleunigung bei mir statt, doch ist diese Acceleration unbedeutend im Vergleich zur willkürlichen; ferner setzt sie nie so augenblicklich ein wie letztere, und schliesslich, was die Hauptsache ist, sind im Augenblicke der willkürlichen Beschleunigung die Gedanken einzig und allein auf die Acceleration gerichtet, und diese kann auch nur bei konzentrierter Aufmerksamkeit auf den Willensakt gut ausgeführt werden.

Wie die Herztätigkeit unter dem Einflusse von Vorstellungen steht, die eine Änderung des Gemütszustandes herbeiführen, so ist es auch möglich, dass die Suggestion eine gewisse Rolle bei der Acceleration mitspielen könnte. Dass es möglich ist, durch Verstärkung der psychischen Erregung bei Menschen, die der Suggestion leicht zugänglich sind, eine Erhöhung der Pulsfrequenz zu erzielen, hat Beaunis deutlich bewiesen, der bei seiner Versuchsperson je nach der Art der Suggestion eine Verlangsamung, aber auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz bewirken konnte.

Die Beschleunigung durch Suggestion ist in unserem Falle natürlich gänzlich auszuschalten, wenn man nicht eine gewisse Autosuggestion annehmen wollte.

Die Autosuggestion, d. h. der Wille, etwas zu tun, verbunden mit der Überzeugung, dass die Tat auch dem Willen gemäss gelingt, mag wohl bei der willkürlichen Beschleunigung mitspielen, doch erklärt sie keineswegs die Vorgänge bei der Acceleration selbst und ist auch nicht als Grund für dieselbe anzusehen.

Die Vermehrung der Herzfrequenz durch stärkere Muskelaktion ist in unserem Falle ebenfalls auszuschliessen, da die Versuche stets in völliger Ruhe, teilweise sogar im Liegen ausgeführt wurden; auch findet keine mechanische Reizung irgendwelcher Nerven statt. Da wir die Atmung- und Blutdruckveränderungen während der Zeit der willkürlichen Beschleunigung als Grund für dieselbe bereits oben ausgeschlossen haben, so besteht kein Zweifel, dass es sich in unserem Falle um eine Beschleunigung der Herzfrequenz handelt, die nur durch den Willen, verbunden mit einer durch diesen Willen hervorgerufenen Anstrengung zur Acceleration, hervorgerufen werden kann. Diese Acceleration der Herzfrequenz kann einzig und allein durch eine direkte Beeinflussung des Nervensystems herbeigeführt werden. Es kann demnach die Acceleration durch eine Nervenverbindung der Grosshirnrinde und den Zentren oder peripheren Nerven für die Frequenzregulierung der Herztätigkeit bedingt sein; derartige Verbindungen, die die Tätigkeit der Grosshirnrinde auf die Herzzentren vermitteln, müssen ja vorhanden sein, da nur durch sie eine Frequenzabhängigkeit des Herzens von Vorstellungen und Affekten zu erklären ist; nur sind diese Nervenbahnen für die meisten Menschen nicht für den vom Grosshirn direkt geschickten Willensimpuls durchgängig. Schon Tarchanoff nimmt eine solche Verbindung der Grosshirnrinde mit den direkten Zentren der herzbeschleunigenden Nerven an, und auch für uns liegt kein Grund vor, eine für den direkten Willensimpuls durchgängige Reizleitung zwischen Rinde und Herzzentren in der Medulla oblongata zu leugnen; im Gegenteil würde für diese Annahme sprechen, dass ausser in unserem Falle der direkte Einfluss des Willens auf die Herztätigkeit tatsächlich öfters beobachtet ist und die Fälle auch mit geringen Abweichungen in der Art übereinstimmen, wie dieser Reiz zur Herzacceleration erteilt wird.

Falls aber der Einwand erhoben würde, eine solche direkte

Reizleitung zwischen Grosshirnrinde und Zentren für die Herzfrequenz sei unmöglich, so müssten wir eine Reizleitung vom Grosshirn auf irgendwelche untergeordnete Zentren oder Ganglien des Herzens annehmen, die ihrerseits reflektorisch wieder die direkten Zentren für den Herzmechanismus in Erregung versetzen. Ob diese Annahme die richtige ist, und welchen Weg die Reizleitung in diesem Falle sich bahnt, lässt sich nicht angeben. Es käme für unseren Fall ein Einfluss der Grosshirnrinde auf die Cervicalganglien des Sympathicus in Betracht, deren Erregung entweder eine direkte Reizung der Nervi accelerantes zur Folge haben würde oder — was wahrscheinlicher ist — reflektorisch einen Reiz auf die Hauptzentren der herzbeschleunigenden Nerven ausübten.

Besteht aber, wie wir angenommen haben, ein Einwirken auf die Zentren der Herznerven, so fragt es sich, welche Nerven erregt bzw. gehemmt werden müssen, um diese Beschleunigung der Herzfrequenz hervorrufen zu können. Da es sich in unserem Falle hauptsächlich um eine chronotrope Nervenwirkung handelt, so sind zuerst die Nerven zu berücksichtigen, die eine Beschleunigung oder eine Verminderung der Herzfrequenz verursachen können. Für die Beschleunigung kommen die im Sympathicus verlaufenden Nervi accelerantes, für die Hemmung der Herzteil des Nervus vagus in Betracht. Die Physiologie dieser Nerven bedarf einiger näherer Angaben.

Wirkung der Acceleratoren.

Nach Entdeckung der Nervi accelerantes musste die Frage aufgeworfen werden, ob die herzbeschleunigenden und hemmenden Nerven eine absolut antagonistische Wirkung auf das Herz ausüben. Trotzdem sich die Gebrüder Cyon nach der Entdeckung der Acceleratoren bereits für den absoluten Antagonismus dieser Nerven entschieden hatten, schienen die Versuche von Schmiedeberg[1]) am Frosch eher gegen einen solchen Antagonismus der Nerven zu sprechen. Schmiedeberg beobachtete, dass bei gleichzeitiger gleich starker Reizung beider Nerven die Wirkung der Hemmung überwiegt, und dass nach beendeter Reizung die Nachwirkung der Accelerantes stark in den Vordergrund tritt, während Baxt[2]) auf

1) Schmiedeberg, Sächs. Berichte Bd. 23 S. 155 ff. 1871.
2) Baxt, Arbeiten d. phys. Inst. zu Leipzig 1875.

Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis kam, dass die Vaguswirkung stets die des Accelerans unterdrücke und die nach Aufhören der Vagusreizung auftretende Pulsbeschleunigung nicht durch die beschleunigenden Nerven verursacht sei. Dieser Ansicht traten sowohl Stricker und Wagner[1]) wie Meltzer[2]) entgegen, die aus den Tabellen von Baxt nachwiesen, dass die Herzfrequenz bei gleichzeitiger Vagus- und Acceleransreizung stets höher war als wenn der Vagus allein gereizt wurde. Ferner ergaben die Versuche von Frank[3]) und Reid Hunt[4]), dass Acceleransreizung auch bei erhaltenen Vagis und Vagustonus eine Beschleunigung herbeiführt, und ebenso gelang es Bayliss und Starling[5]), bei Acceleransreizung trotz vorhergegangener Vaguserregung eine Frequenzerhöhung herbeizuführen.

Diese schon für sich beweisenden Tatsachen wurden von Hunt noch dadurch tatsächlich klargestellt, dass bei geeigneter Abstufung der gleichzeitigen Vagus- und Acceleransreizung sich ihre Wirkung in bezug auf Frequenz und Stärke ausgleichen lässt und die Nerven insofern als reine Antagonisten zu betrachten sind, als ihre Reizung Änderung des Rhythmus der Ventrikelkontraktionen zur Folge hat. Die von Hunt an Hunden, Katzen und Kaninchen gemachten Versuche wurden von Cyon durch gleichzeitige Versuche bestätigt, der zur Lösung der Frage noch die Latenzdauer der auf die Reize reagierenden Nerven berücksichtigte.

Wenn wir also in bezug auf die Herzfrequenz einen absoluten Antagonismus der herzbeschleunigenden und hemmenden Nerven annehmen können und den rhythmischen Herzschlag nach Hunt als eine verschiedene Erregung der Zentren dieser beiden Antagonisten uns verursacht denken, so kann eine Änderung der normalen Herzfrequenz in einer Änderung dieser Erregungen bestehen, und zwar können wir mit demselben Recht, da es sich bei uns nur um eine beschleunigende Wirkung handelt, eine stärkere Erregung des Acceleranszentrums bzw. eine Abschwächung der bestehenden Erregung des Vaguszentrums für unsere willkürliche Acceleration annehmen; doch müssen wir auch hier wieder betonen, dass wir es

1) Stricker und Wagner, Wiener med. Jahrb. 1878.
2) Du Bois' Arch. 1872 S. 476.
3) Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. 1897.
4) Americ. Journ. of Physiol. vol. 2 p. 422 ff.
5) Journ. of Physiol. 1892.

mit Versuchen am lebenden Organismus zu tun haben und wir bei diesem nie mit einer völlig reinen hemmenden oder beschleunigenden Wirkung rechnen können, da die Wirkung eines Nerven stets mit einer begleitenden bedeutend schwächeren des entgegengesetzt wirkenden verbunden ist und der endgültige Effekt nur von einer verschiedenen Kombinationswirkung der einzelnen Nerven abhängt.

Von dieser Kombinationswirkung müssen wir jedoch vorläufig vollkommen absehen, und die an Tierversuchen bei Reizung der herzhemmenden bzw. herzbeschleunigenden Nerven gemachten Erfahrungen mit unseren Resultaten in Einklang zu bringen versuchen.

Tarchanoff erklärt die Fähigkeit der willkürlichen Pulsbeschleunigung durch eine direkte Einwirkung auf die beschleunigenden Nerven, während Hunt in dem Kapitel seiner Arbeit „Voluntary Acceleration of the heart" mit Berücksichtigung der Arbeiten von Tarchanoff, Pease und van de Velde auf Grund seiner Versuche über die beschleunigenden Nerven am Säugetierherzen zu dem entgegengesetzten Schlusse kommt, nämlich dass, wie die meisten Fälle von schneller Herzaktion durch eine Verminderung der tonischen Erregung des Herzhemmungszentrums zu erklären sind, es sich bei der Beschleunigung durch den Willensimpuls auch nur um eine Herabsetzung des Vagustonus handle.

Können wir uns für eine dieser Erklärungen endgültig entscheiden? Zuerst müssen wir berücksichtigen, welche direkten Einflüsse einer Reizung der Acceleratoren bei Tieren sich bemerkbar machen.

Reizt man isoliert die Nervi accelerantes, so ergibt sich bei Reizung der nur für die Herzfrequenz in Betracht kommenden Fasern eine Beschleunigung der Pulszahl, verbunden zugleich mit einer Abnahme der Pulshöhe; ihre Wirkung besteht nur in einer veränderten Arbeitsverteilung des Herzens in der Zeit. Diese von Cyon und Bezold vertretene Ansicht wurde auch durch die Versuche Schmiedeberg's, Boehm's und Bowditsch's sowie von Baxt bestätigt, wenn auch viele Autoren, wie Heidenheim, Gaskell, Roy-Adami u. a. m., die entgegengesetzte Ansicht vertraten, dass nämlich die Reizung der Acceleratoren mit der Beschleunigung zugleich eine Erhöhung der Pulskurve mit sich brächten. Dass die Ergebnisse dieser Forscher scheinbar denen ihrer Vorgänger widersprechen, legt Cyon in seinem Werke ausführlich klar, und wir können auch für unsere Versuche annehmen,

dass bei einer Beschleunigung durch direkte Einwirkung auf die Acceleratoren mit der Erhöhung der Frequenz zugleich eine Verkleinerung der Pulshöhe einhergehen müsse.

Reizt man dagegen nicht nur die rein beschleunigenden Fasern, so erhält man ausser Frequenzänderung noch Blutdruckänderungen und auch Modifikationen im Kontraktionszustande des Herzens. Diese letzte Beobachtung verdanken wir besonders Löwitt[1]), der bei seinen Versuchen am Froschherzen Kurven erhielt, wie bei Acceleransreizung „die während der Acceleratorreizung verkleinerten Einzelpulse wieder an Grösse zunahmen, trotzdem die Beschleunigung noch weiter anstieg". Diese Ergebnisse veranlassten Löwitt, „die wesentliche Bedingung für die Verkleinerung des Einzelschlages während der Acceleration in einem geänderten Kontraktionszustande der Herzmuskulatur zu erblicken" und „die beschleunigte Herztätigkeit nicht als den alleinigen Grund für die Verkleinerung der Einzelschläge anzunehmen", d. h., es ginge bei Acceleratorreizung mit der chronotropen Wirkung eine durch entsprechende Fasern verursachte inotrope Nervenwirkung einher. —

Weiter ergibt sich bei Reizung der Nervi accelerantes eine von Baxt[2]) und Frank[3]) beobachtete starke Verkürzung der Systolendauer, während nach Mackenzie[4]) und Frank[5]) der Vagus seine Wirkung nur auf die Pause zwischen zwei Herzschlägen ausübe; Einthoven[6]) stellte am Katzenherzen bei Frequenzabnahme eine geringere Verlängerung der Systole, eine grössere der Diastole fest; ebenso zeigen die neuesten Versuche von Blumenfeldt-Putzig[7]) am Hunde, dass entsprechend der Frequenzänderungen des Herzens, hervorgerufen durch den Nervus vagus, die Herzpause grössere Schwankungen aufweist als die Systole. Ausserdem hat uns Stewart[8]) gezeigt, dass zwischen Reizung der Accelerantes und Erhöhung der Pulsfrequenz einige Sekunden vergehen, und dass die erhöhte Schlagfrequenz die Periode der Beschleunigung um zirka

1) Pflüger's Arch. Bd. 60.
2) Baxt, Du Bois' Arch. 1878 S. 132.
3) Frank, Sitzungsber. f. Morphol. u. Physiol. S. 59. München 1897.
4) Mackenzie, Lehrb. der Herzkrankheiten, übers. von F. Grothe. 1907.
5) Frank, l. c. S. 59.
6) Einthoven-Wieringa, Pflüger's Arch. Bd. 149. 1912.
7) Blumenfeldt-Putzig, Pflüger's Arch. Bd. 155 S. 450.
8) Stewart, Journ. of Physiol vol. 13 p. 93. 1892.

dieselbe Zeit überdauert; Boehm[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich durch Reizung der Accelerantes nur ein konstantes Maximum der Beschleunigung erreichen lässt, welches unabhängig ist von der Herzfrequenz vor der Reizung; ebenfalls lässt sich eine Ermüdung dieser Nerven durch dauernde Reize nicht feststellen, falls nicht diese Reizung sehr lange Zeit anhält.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Tierversuche mit den aus meinen Versuchen erhaltenen Resultaten, so fällt zunächst auf, dass mit der Beschleunigung eine starke Verkleinerung der Pulshöhe einhergeht, die im vorigen bereits geschildert wurde. Die Abnahme der Pulshöhe jedoch entspricht nicht genau der Zunahme der Frequenz; im Gegenteil tritt bei stärkerer Acceleration wieder eine Zunahme der bereits stark gesunkenen Pulshöhe ein, und ebenfalls ist bei den Pulsstössen nach beendeter Beschleunigungsperiode trotz ziemlich starken Modifikationen in der Frequenz eine dauernde sich gleichbleibende Abnahme der emporgeschnellten Pulshöhe bis zur Norm festzustellen.

Da wir es bei einer Reizung der Herzzentren nie mit einer ausschliesslichen Acceleransreizung zu tun haben, sondern sicher noch ein Einfluss auf die benachbarten vasomotorischen und die den Kontraktionszustand des Herzens betreffenden Zentren ausgeübt wird oder auch die wieder zunehmende Pulshöhe reflektorisch erfolgt, so können wir von dieser noch während zunehmender Beschleunigung wieder anwachsenden Pulshöhe absehen und eine Beschleunigung wie in unserem Falle als eine direkte Wirkung der Accelerantes betrachten. Aus dieser Tatsache können wir auf einen deutlich hervortretenden Einfluss der Nervi accelerantes bei der Pulsbeschleunigung durch den Willensimpuls schliessen, doch braucht diese Acceleration nicht auf einer direkten Reizung oder einer Tonuserhöhung des Beschleunigungszentrums beruhen, sondern es kann nur die Wirkung der Acceleratoren besonders deutlich hervortreten, da die diesen Nerven entgegengesetzt gerichtete Kraft, nämlich die durch die Nervi vagi hervorgebrachte Hemmung, bedeutend herabgesetzt ist. Es steigt also die Herzzahl durch die Acceleranswirkung nicht, weil ein Reiz auf diese Nerven ausgeübt wird, sondern weil die hemmende Wirkung fortfällt und demnach eine den Herzschlag beschleunigende Kraft frei wird. Dass diese

1) Boehm, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 4 S. 365 und 407 ff. 1875.

Kraft dieselbe Wirkung ausüben muss, wie eine durch Reizung hervorgebrachte Acceleransreizung, liegt auf der Hand.

Aus dem Gesagten geht zwar deutlich ein Einfluss der Nervi accelerantes auf die Fähigkeit der Beschleunigung hervor, doch lässt sich aus dem Verhalten zwischen Pulshöhe und Pulsfrequenz keineswegs die für uns entscheidende Antwort geben.

Veränderung der Systolendauer.

Was die Länge der Systolendauer betrifft, so ist es schwierig, genaue Schlüsse aus den mit Luftübertragung gewonnenen Kurven zu ziehen, während uns zur Entscheidung dieser Frage die angefertigten Elektrokardiogramme von grösstem Nutzen sind. In der Bezeichnung der einzelnen Zacken des Elektrokardiogramms richte ich mich nach der von Nicolai[1]) angegebenen; falls also eine Verkürzung der Systolendauer stattfindet, müsste die Ausdehnung der die Ventrikelschwankung anzeigenden Zacken geringer sein oder die Zacken J und F einander näherliegen. Die genauen Entfernungen an den Elektrokardiogrammkurven zwischen den in Betracht kommenden Zacken wurden mit einem Zirkel ausgemessen, wobei sich eine geringe Differenz bereits in den Zackenentfernungen bei den einzelnen normalen Pulsstössen ergab; ein Unterschied zwischen den Pulsen vor und während der Beschleunigung ist bei ganz genauer Messung festzustellen, doch ist diese Differenz der Zackenentfernung minimal im Verhältnis zu der auffällig starken Verkürzung der Herzpause, ersichtlich auf den Figuren. Die starke Änderung in der Herzpause gegenüber der geringeren der Systole liesse eher auf eine überwiegende Vaguswirkung bei der Beschleunigung durch den Willensimpuls schliessen; da jedoch bei jeder Beschleunigung der Herzfrequenz die Verkürzung der Herzpause ganz bedeutend die der Systolendauer überwiegt, so weist doch schon diese geringe Verkürzung der Systolendauer auch auf eine Beteiligung der Nervi accelerantes an der willkürlich hervorgebrachten Pulsbeschleunigung hin.

Änderung der Latenzdauer.

Kontrollieren wir meine Kurven, ob sich zwischen erteiltem Reize und dem Eintreten der Beschleunigung eine Latenzdauer finden lässt,

1) l. c.

so ist stets eine Latenzzeit zwischen erteiltem Reize und erfolgter Beschleunigung festzustellen, die sich auf ein bis zwei Pulsstösse ausdehnen kann, mitunter allerdings geringer ist. Von einer mehrere Sekunden lang dauernden Latenzzeit kann in unserem Falle allerdings nicht gesprochen werden; aber die in dieser Richtung hin angestellten Versuche beziehen sich auch nicht auf den menschlichen Organismus, wo wir von vornherein eine so lang ausgedehnte Latenzzeit nicht anzunehmen berechtigt sind. Fig. 1 (Taf. V) zeigt uns sehr deutlich, wie zwar die ersten Pulse schon eine geringe Beschleunigung aufweisen, dass aber erst nach diesen Pulsen die Wirkung der Acceleration deutlich zutage tritt. Dass diese Latenzzeit nur sehr geringe Zeit in Anspruch zu nehmen braucht, ist aus Fig. 5 (Taf. V) deutlich ersichtlich, wo die Ausdehnung des ersten Pulses nach registrierter Beschleunigung nur drei Viertel des letzten Pulses vor derselben beträgt; doch muss man hinzufügen, dass bei diesem Versuche der Augenblick, in dem der Reiz erteilt wurde, nicht ganz genau festgelegt wurde.

Nachwirkung der Beschleunigung.

Wie die Beschleunigung mit einer messbaren Latenzzeit beginnt, so können wir auch eine Nachwirkung der Accelerationsperiode beobachten. Die Pulszahl sinkt zwar gleich nach beendeter willkürlicher Beschleunigung ziemlich rapide, doch ist stets eine Erhöhung der Frequenz gegenüber der Pulszahl vor eingetretener Beschleunigung festzustellen; ebenfalls können wir eine sich geltend machende Nachwirkung darin erblicken, dass bei fast allen Versuchen nach dem ersten Sinken der Pulsfrequenz unwillkürlich wieder eine Beschleunigung zu verzeichnen ist, die desto länger anhält und um so stärker ist, je länger die vorangehende Accelerationsperiode gedauert hat, was auch aus den erst angeführten Tabellen ersichtlich ist. Dass die Pulszahl im Augenblicke beim Aufhören des erteilten Reizes so stark sinkt, könnte wohl damit erklärt werden, dass der Reiz auf die Acceleratoren plötzlich aussetzt und die hemmende Wirkung der Nervi vagi sich stark geltend macht, bis durch die noch bestehende Acceleranserregung wieder ein Kompensationszustand eintritt, der vorerst noch eine Beschleunigung hervorruft, dann durch Erholen von dem Reize aber eine Verlangsamung, bis der normale Gleichgewichtszustand der beiden antagonistischen Nerven wiederhergestellt ist. Dementsprechend finden wir auch nach der zweiten unwillkürlich

stattfindenden Acceleration stets ein allmählich gleichmässiges Sinken der Pulsfrequenz unter die vor dem Versuche gemessene Zahl und eine ebenso langsam sich wieder herstellende normale Herzfrequenz. Die subjektive Empfindung der einzelnen Herzschläge nach lang anhaltenden Beschleunigungen ist ebenfalls als eine noch anhaltende Wirkung des Reizzustandes aufzufassen. Hätten wir es nur mit einem Nachlassen des Vagustonus zu tun, so wären alle diese Erscheinungen viel schwerer verständlich; im Gegenteil müsste nach meiner Ansicht bei Wiederherstellung des Tonus nach beendetem Impuls eine ausgeprägt stark hemmende Wirkung zu beobachten sein.

Maximum der Beschleunigung.

Wie verhält es sich nun bei mir mit dem bei Acceleratorreizung von der Herzfrequenz unabhängigen Maximum der Beschleunigung? Das Maximum der willkürlichen Beschleunigung habe ich mit 35 Schlägen pro Minute beobachtet, doch war es gleich, ob die Pulszahl vor willkürlicher Acceleration 62 oder 80 Schläge pro Minute betragen hat; es scheint uns demnach eher ein Maximum der zu erreichenden Beschleunigung zu bestehen, als das einer durch diese Beschleunigung hervorgebrachten erhöhten Pulsfrequenz; doch ist es leicht möglich, dass das zu erreichende Maximum bei Acceleratorreizung noch keineswegs erreicht ist, da die Pulszahl bei hoher Anfangsfrequenz des Pulses plus willkürlicher Acceleration nie über eine solche von 135 Schlägen pro Minute stieg. Ob das beobachtete Maximum der willkürlichen Pulsbeschleunigung mit 35 Schlägen noch bei bestehender Pulsfrequenz von über 100 Schlägen pro Minute erreicht werden kann, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich bei diesen Versuchen, wo die erhöhte Pulszahl auf eine körperliche Anstrengung zurückzuführen war, nie die willkürliche Anstrengung bis zum äussersten trieb, sondern mich mit der Tatsache begnügte, dass auch bei einer derartig gesteigerten Herzfrequenz die Beschleunigung durch den Willensimpuls zu erreichen ist.

Ebenso vermag ich kein Urteil über die bei der Reizung eintretende Ermüdung abzugeben, da ich meine Versuche nie über 1 Minute ausdehnte und die auftretende Ermüdung des Körpers mit der Anstrengung selbst, aber nicht mit einer Ermüdung der Nerven in Zusammenhang gebracht werden kann. Ein trotz grosser Anstrengung erfolgtes allmähliches Nachlassen der erreichten Beschleunigung habe ich erst bei den ersten über 1 Minute lang fort-

gesetzten Beschleunigungsperioden beobachten können. Gerade dieser Umstand veranlasste mich, die Periode nie über diese Zeit auszudehnen.

Erklärungsversuch der willkürlichen Beschleunigung.

Die Vergleiche der an Tieren gemachten Beobachtungen mit den Resultaten meiner Versuche lassen stets ein deutliches Hervortreten der Acceleratorenwirkung auf den Herzschlag erkennen; ich möchte mich infolgedessen zugunsten einer direkten Wirkung dieser den Herzschlag beschleunigenden Nerven entscheiden. Für diese Annahme spricht noch die Möglichkeit, durch verschiedene Modifikationen in Zahl und Stärke der Reize eine dementsprechende Änderung in der Grösse der Acceleration zu bewirken. Der Reiz nämlich, der zur Beschleunigung erteilt wird, ist nicht eine dauernde, ständig fühlbare Willensanstrengung, sondern eine Reihe von aufeinanderfolgenden Impulsen, zwischen denen teils kürzere, teils längere Pausen unvermeidlich sind. Schon Pease weist darauf hin, dass zur Acceleration nicht ein einziger starker Impuls, sondern eine Folge von kurzen allmählich stärker werdenden Anstrengungen nötig sind. Die oben besprochene Fähigkeit der modifizierten Beschleunigungsstärke ist demnach zum grossen Teil wohl auch auf die Zahl und die Stärke der einzelnen Impulse zurückzuführen. Dass wir es aber mit einer unzweifelhaften Erregung im Gebiete des Sympathicus zu tun haben, dafür spricht mit Sicherheit die bei Erteilung des Reizes zur Pulsbeschleunigung sofort eintretende Erweiterung der Pupille, die eine Reizung des Musc. dilatator pupillae und somit eine Erregung des Sympathicus bestimmt erkennen lässt. Bei genauer Beobachtung dieser Erscheinung finden wir, dass je nach der Stärke des angewendeten Reizes eine dementsprechende Pupillenerweiterung auftritt, die sofort beim Aufhören der willkürlichen Acceleration schwindet. Ebenso variiert die Grösse der Pupille entsprechend der Zahl der erteilten Willensimpulse, was sich bei genauer persönlicher Beobachtung durch abwechselndes Verengen und Erweitern der Pupille entsprechend den ruckweise erteilten Reizimpulsen gut zeigen lässt. Ob es sich bei Erregung der herzbeschleunigenden Nerven um eine primäre Erhöhung des Acceleratorentonus handelt oder erst um eine reflektorische Erregung dieses Zentrums der beschleunigenden Fasern, ausgehend von untergeordneten Zentren, ist auch aus diesen Überlegungen nicht

ersichtlich; die letzte Tatsache der Pupillenerweiterung kann sowohl für eine direkte Einwirkung der Grosshirnrinde auf den Sympathicus oder vielmehr auf dessen Ganglien sprechen, die ihrerseits die höheren Zentren, so besonders das der Nervi accelerantes, in Erregung versetzen, oder es kann durch Erregung der im Sympathicus verlaufenden Nervi accelerantes eine sekundäre Erregung der Nerven für die Pupillenerweiterung stattfinden; sicher feststellen können wir jedoch, dass die Beschleunigung der Herzfrequenz hauptsächlich und primär durch eine Reizwirkung auf die den Herzschlag beschleunigenden Nervi accelerantes verursacht wird. Ebenso stimmt die mit der willkürlichen Beschleunigung einhergehende Blutdruckerhöhung mit den vorher schon erwähnten bei Acceleransreizung gewonnenen Resultaten durchaus überein. Wenn wir also geneigt sind, die Hauptwirkung der Pulsbeschleunigung auf eine Erregung der Nervi accelerantes oder deren Zentren zukommen zu lassen, so ist es doch möglich und sehr wahrscheinlich, dass die durch die primäre Reizung der Accelerantes hervorgebrachte Beschleunigung des Herzschlages von einer sekundären Abnahme des die Herzfrequenz hemmenden Vagustonus unterstützt wird, zumal eine leichte Labilität des Vagus bei uns vorhanden ist. Dafür spricht schon der ausgeprägte „Pulsus respiratorius", ferner die Tatsache, dass bei geringer Vagusreizung durch einseitigen Druck auf den Nerven an der Karotis schon eine starke Verlangsamung der Herzschläge mit langen Herzpausen hervorgerufen werden konnte. Die erhaltenen Kurven zeigen keine wesentlichen Veränderungen gegenüber der normalen Pulsform; ich brauche sie daher nicht abzubilden; ebenso unterliess ich es, nach dieser Feststellung weiter in dieser Hinsicht Versuche anzustellen.

Zur Entscheidung der Frage, ob der Vagus wesentlich bei der Acceleration durch den Willen beteiligt ist, wäre es nötig, die Wirkung einiger bekannter Herzgifte, wie das Coffein, Atropin, Adrenalin usw., auf die Fähigkeit der Pulsbeschleunigung hin zu prüfen; doch musste ich von diesen beabsichtigten Versuchen auf die Warnungen und das Zureden einiger Ärzte Abstand nehmen, zumal bereits die letzten Versuche mit dem Uskoff'schen Apparat uns einige Unregelmässigkeiten lieferten, die ich nicht allein einer Bewegung des Armes zuzuschreiben vermag.

Das Nachlassen des Vagustonus, verbunden mit Reizung der Nervi accelerantes oder deren Zentren, ist schon deshalb wahrscheinlich, da die durch den Willensimpuls hervorgebrachte Pulsbeschleunigung

immerhin ziemlich bedeutend ist und, wie ich bereits hervorgehoben habe, wir es mit so komplizierten Innervationsverhältnissen des Herzens zu tun haben und somit nie mit einer einheitlichen Wirkung einer Art von Nerven rechnen können. Diese Annahme wird noch dadurch bekräftigt, dass wir zusammen mit der willkürlichen Pulsbeschleunigung unwillkürlich stattfindende Erregungen der Atmungs- und vasomotorischen Zentren beobachten können, die uns zwar das Zusammenarbeiten der einzelnen Organe und deren Funktionen im Körper deutlich vor Augen führen, aber leider dementsprechend die Deutung des Falles an sich sehr erschweren.

Fassen wir die Hauptpunkte unserer Ausführungen nochmals zusammen, so ergibt sich:

1. *Es ist mir möglich, jederzeit rein willkürlich durch einen bestimmten Willensimpuls die Zahl der Herzschläge um 10—35 Schläge pro Minute zu erhöhen, unabhängig von der Herzfrequenz vor Erteilung des Reizes.*

2. *Die Frequenzerhöhung der Pulszahl ist begleitet von Änderungen der Atmung und Erhöhung des Blutdrucks, die stets mit der Beschleunigung einhergehen, aber nicht als die Ursache für die Acceleration angesehen werden können.*

3. *Die willkürliche Pulsbeschleunigung bewirkt eine Verkleinerung der Pulshöhe und ein deutlicheres Hervortreten der einzelnen Pulszacken, während sie weder eine Unregelmässigkeit noch eine Änderung in der Arbeitsleistung der Herztätigkeit zur Folge hat.*

4. *Die Beschleunigung des Herzschlages wird wahrscheinlich durch eine primäre Reizwirkung auf die den Herzschlag beschleunigenden Nervi accelerantes bewirkt.*

5. *Es ist weiter anzunehmen, dass bei starker Beschleunigung die Wirkung der Nervi accelerantes durch eine Abnahme des Tonus der herzhemmenden Nerven und deren Zentren unterstützt wird, so dass dadurch die normale Wirkung der Acceleratoren besser zur Entfaltung kommen kann.*

Tafelerklärung.

Fig. 1. Kurve der willkürlichen Beschleunigung mittels Luftübertragung. Oberste Linie gibt Atmung an (aufsteigende Linie = Inspiration, absteigende = Exspiration. Mittlere Kurve stellt den Puls der Art. radialis dar, die unterste die Zeit, jeder Strich = $^1/_{25}$ Sek. + = Zeiten zum Beginn der Beschleunigung, ++ = Zeiten zum Schluss der Beschleunigung.

Fig. 2, 3, 4. Streifen aus einer Kurve der willkürlichen Beschleunigung mit Hilfe des E.K.G. Die Zacken oben geben die Zeit an, je 1/4 Sek., die mittlere Linie zeigt die Herzkontraktionen, die unterste die Atmung an.

Fig. 2: Puls vor der Beschleunigung beträgt 64 pro Min.,

Fig. 3: Puls während der Beschleunigung beträgt 80 pro Min.,

Fig. 4: Puls nach der Beschleunigung beträgt 62 pro Min.

Fig. 5. Ganzer Verlauf eines Versuchs mit Hilfe des E.K.G. Beginn und Schluss der Beschleunigung durch + und ++ gekennzeichnet.

Fig. 6. Kurven, aufgenommen mit dem Ohm'schen Venenpulsapparat. Oberste Linie gibt die Herztöne wieder, die mittlere den Radialpuls, die unterste den Venenpuls. Die Zeit ist durch die Schatten angedeutet. Puls ist normal.

Fig. 7. Gleich Fig. 6, nur Puls während der willkürlichen Beschleunigung.

Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Über die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen“ wurde am 2. Februar 1892 in Berlin als Sohn des Geheimen Sanitätsrats Dr. Julius Koehler und seiner Ehefrau Ida, geb. Vetter geboren.

Seine Schulbildung erhielt er am Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium in Berlin und bestand ebenda im Herbst 1910 die Reifeprüfung. Oktober 1910 ließ er sich als Student der Medizin an der Universität in München immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Rückert, v. Baeyer und Graetz. Sommersemester 1911 ging er an die Universität in Heidelberg, wo er die Vorlesungen der Herrn Professoren Fürbringer, Göppert, Braus, Kraft besuchte. Wintersemester 1911/12 ließ er sich an der Universität in Berlin immatrikulieren, hörte daselbst die Vorlesungen der Herren Professoren Waldeyer und Haberland. Im Sommersemester 1912 und Wintersemester 1912/13 studierte er an der Universität Straßburg i. Els., hörte dort die Vorlesungen der Herren Professoren Schwalbe, Ewald, Hofmeister, Fuchs, Berg, Spiro, Götte und Hannig, am 20. Februar 1913 bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung.

Hierauf bezog er Sommer 1913 die Universität in Genf, hörte dort die Vorlesungen der Herren Professoren Askanazy, Bard und Beuttner, brachte das Wintersemester 1913/14 wieder in Berlin zu, wo er die Vorlesungen der Herren Professoren Bier, Bumm, His, Lesser, Krückmann, Killian, Passow, Axhausen, Brugsch, Meyer hörte. Sommersemester 1914 siedelte er wieder nach Straßburg i. Els. über und wurde nach Ausbruch des Krieges am 16. August 1914 als Feldunterarzt eingezogen. Im Wintersemester 1915/16 ließ er sich an der Universität in Königsberg i. Pr. immatrikulieren, besuchte dort die Vorlesungen der Herren Professoren Kaiserling, Puppe und Fühner.

November 1916 wurde er zur Ablegung der Staatsprüfung aus dem Felde auf drei Monate nach Straßburg i. Els. beurlaubt, hörte dort bis Dezember die Vorlesungen und bestand daselbst am 19. Januar 1917 die ärztliche Prüfung. Seine Lehrer waren in Straßburg die Herren Professoren Madelung, Fehling, E. Meyer, Hertel, Wollenberg, Manasse, Salge, Uhlenhuth, Wenckebach, Weidenreich.

Vor der Ableistung des praktischen Jahres wurde er auf Grund des Beschlusses des Bundesrates vom 1. August 1914 befreit und ihm am 26. Januar 1917 die Approbation als Arzt für das Gebiet des Deutschen Reiches erteilt.

Piererſche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.